

Über die

[Leu]kaemischen Erkrankungen der Haut

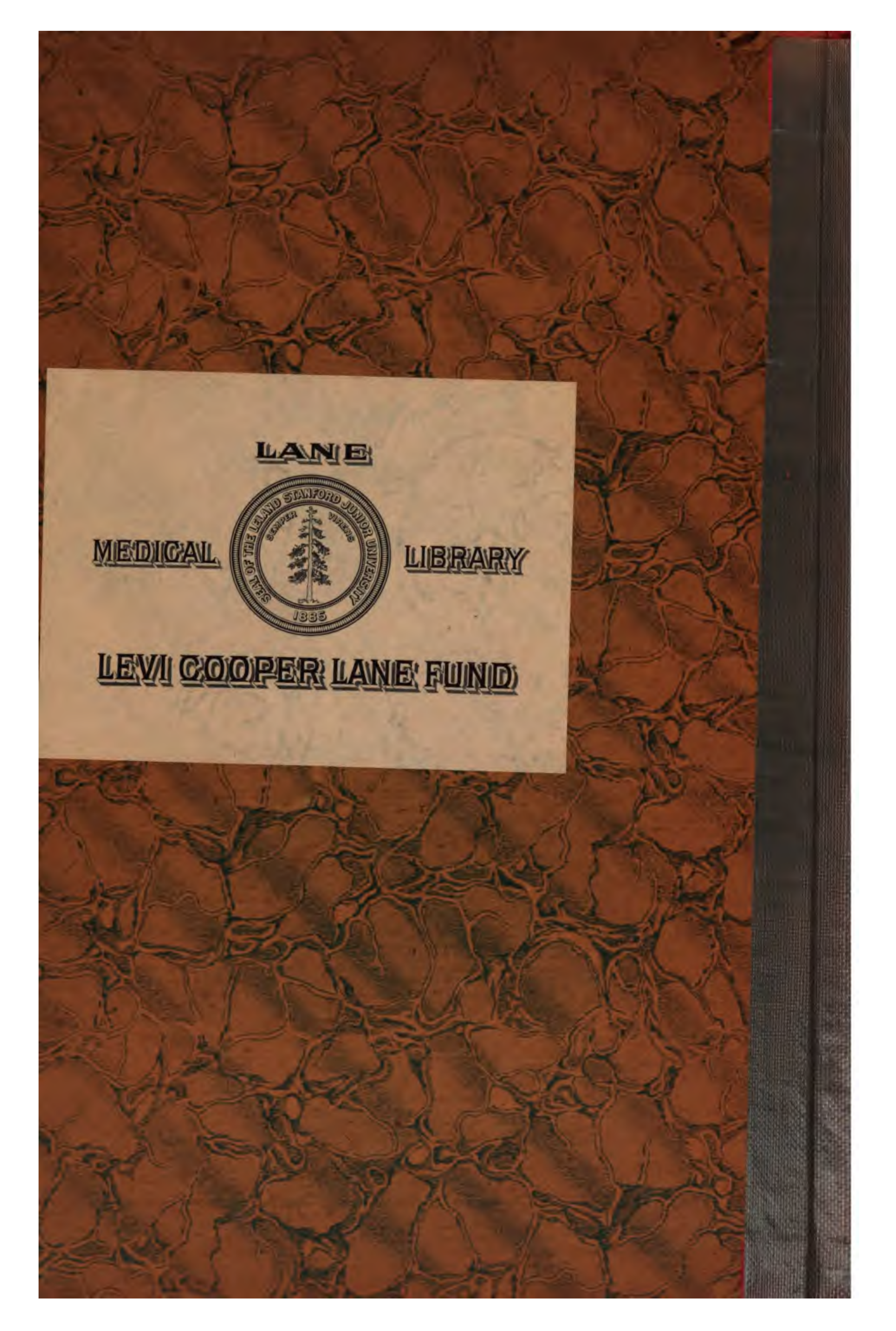
von

Dr. L. A. Nékám,
Privatdocent in Budapest.

Mit 4 chromolithographischen und einer Lichtdruck-Tafel.

Hamburg und Leipzig.
Verlag von Leopold Voss
1899.

Preis M. 4.—
für die Abonnenten der Monatshefte für praktische Dermatologie nur M. 3.—
(als „Ergänzungsheft" 1899 II).



Über die
Leukaemischen Erkrankungen der Haut

von

Dr. L. A. Nékám,
Privatdocent in Budapest.

Mit 4 chromolithographischen und einer Lichtdruck-Tafel.

C

Hamburg und Leipzig,
Verlag von Leopold Voss
1899.

Druck von Hesse & Becker in Leipzig.

Über die leukaemischen Erkrankungen der Haut.

In betreff der Umgrenzung des Gebietes der Dermatologie herrscht zwischen den verschiedenen Schulen keine Übereinstimmung. Die Exklusivsten sind die Franzosen, die das Losungswort ausgaben, dass dem Dermatologen nur die primären Veränderungen der Haut, die Hautkrankheiten par excellence zukommen. Der Einfluss der allgemeinen Verhältnisse auf die Haut wird wohl von keiner Seite in solch ausgedehntem Masse untersucht, wie von Bazins Schule; nichtsdestoweniger überweist man dort jede Erkrankung, bei welcher auch andere Organe gleichzeitig mit der Haut oder in gleichem Masse oder wenigstens wesentlich und in charakteristischer Weise miterkranken, dem Gebiete der internen Medizin oder Chirurgie.

Die deutsche dermatologische Schule hingegen befasst sich mit sämtlichen Veränderungen der Haut, ohne Rücksicht auf die klinische Bedeutung derselben. Hier kann der Konflikt mit dem Internisten freilich ein häufiger sein, denn einzelne Fälle, z. B. die malarischen Pigmentationen, die syringomyelitischen Mutilationen, Cholera-Erytheme u. s. w. erfordern weit mehr die fachkundige Hülfe des Internisten, als die Kosmetik des Dermatologen.

Vom Standpunkt der Dermatologie ist letztere Einteilung dennoch richtiger, denn so betrachten wir die Haut ohne jedwede Beschränkung als ein unabhängiges selbständiges Organ, und nur da kann ihre Pathologie sich in jeder Richtung ungestört entwickeln. Auch sonst ist die vollkommene Trennung der Hautkrankheiten in der Praxis undurchführbar; denn wenn wir jede

Affektion, welche nach und zufolge ähnlicher Erkrankungen anderer Organe auf die Haut übergegangen ist, aus dem Kreise der Dermatologie ausschliessen würden, hingegen jene aufnähmen, wo die Haut das primär spezifisch affizierte Organ war, so würden z. B. die primären Hauttumoren dem Dermatologen zugehören, die von innen herrührenden Metastasen aber die Dominien anderer sein und schon ausserhalb des Sachkreises des Dermatologen fallen.

Müssen wir uns schon mit allen Hautveränderungen befassen, so darf man nicht eine der abwechslungsreichsten und instruktivsten, nämlich die leukaemischen Erscheinungen auslassen, welche zum grossen Teile sehr selten sind, deren Litteratur eine arme und deren Pathologie sehr dunkel, weshalb es auch von Interesse ist, sich mit denselben zu befassen.

Diese Erkrankungen gehören zu den interessantesten Kapiteln der Medizin. Auf einer vollkommen schwanken physiologischen Basis auf der dunkeln Lehre der Blutbildung ist das viel diskutierte, an offenen Fragen reiche Kapitel der Leukaemie aufgebaut. Wir wissen ja nicht einmal, welches der kranke Teil ist? Ob eine Erkrankung der haemopoetischen Organe, eine primäre Entzündung des Blutes, eine Haemitis, wie dies Piorry und noch in unseren Tagen Dansac annahm, das Grundleiden bilde, oder ob bei dieser Erkrankung vielleicht die Endphasen der normalen Umwandlung zu roten Blutzellen wegbleiben? Ob ein meritorischer Unterschied zwischen den chronischen und akuten, den lymphaemischen und anderen Formen besteht? Ob die vielerwähnte Verwandtschaft zwischen Pseudoleukaemie und Leukaemie als festgestellt betrachtet werden kann, und wo sich die Grenze zwischen hochgradiger Leukocytose und dem Beginn von Leukaemie befindet? Ob dieselbe eine infektiöse Erkrankung ist oder vielmehr zu den Granulomen gezählt werden soll? Denn wenn uns schon die Fälle von allgemeiner Leukaemie in solchem Masse Probleme bieten, um wieviel schwieriger ist die Erkennung der Manifestationen an der Haut,

deren Seltenheit nur von der reichen Abwechslung übertroffen wird und welche mit ihrer dunkeln und strittigen mikroskopischen Struktur von einer ganzen Reihe klinisch ähnlicher, aetiologisch verschiedener Prozesse umgeben ist.

Die Geschichte unserer auf die Leukaemie bezugnehmenden Kenntnisse weist einen langsamen stufenweisen Fortschritt auf. Nach den Untersuchungen von Piorry, Bennett, Rokitansky hat Virchow im Jahre 1845 die Grundzüge unserer heutigen Anschauung aufgestellt. Er hat in der Leber und in den Nieren Geschwülste wahrgenommen; Friedrich fand dieselben in der Pleura und im Digestionstrakte, Kribben in den Tonsillen, Liebreich im Auge, Deiters in der Lunge, Mattei in der Milz, Nonne im Rückenmark, bis schliesslich Biesiadecki im Jahre 1875 Gelegenheit hatte, als erster die Lokalisation auf der Haut beobachten zu können.

Trotz der inzwischen sehr ausgebildeten haematologischen Richtung, trotzdem dass seit jener Zeit in der Litteratur mehrere Fälle von Lokalisation der Leukaemie in der Haut publiziert wurden, kam weder die Aetiologie des Grundübels noch der pathologische Charakter und die Bedeutung der Hautveränderungen ins Klare. Die mitgeteilten wenigen Befunde sind in mehrfacher Hinsicht lückenhaft und einander widersprechend, das histologische Bild ist wenig entschieden und lässt sich nicht aus demselben der der Veränderung zu Grunde liegende Prozess in entsprechendem Masse erkennen.

In diesen Fragen mangelt es an grundlegenden Arbeiten, hingegen verursachen jene eine grosse Verwirrung, in welchen die Diagnose eine irrige, die Symptome von einander abweichend waren, wo nicht Leukaemie, sondern Leukocytose vorlag und die Tumoren durch Veränderungen anderer Natur bedingt waren.

Wir versuchen in folgendem im Anschluss an 5 Fälle den Begriff der leukaemischen Hautaffektionen zu präcisieren, dieselben

von verwandten Prozessen zu differenzieren, schliesslich die Litteratur der Frage kritisch zu lichten und aus derselben die unserer Anschauung nach unrichtig dahin gezählten Fälle auszuschliessen.

Ehe ich auf das Thema übergehe, fühle ich mich veranlasst, Herrn Professor Kétly, der mir auf seiner Klinik nicht nur Material zu dieser Arbeit gab, sondern auch durch sein stetes Interesse mich zu diesen Untersuchungen aneiferte, meinen aufrichtigen Dank auszusprechen. Dank schulde ich dem ganzen Personal dieser Klinik, insbesondere meinem Freunde, Herrn Assistenten Géza Dieballa, der in den Fällen I—III und im Falle V die Blutuntersuchung ausführte, und durch dessen Güte ich in der Lage bin, die auf diese Fälle bezugnehmenden pünktlichen Untersuchungsergebnisse mitzuteilen.

I.

Zweckmässigkeitshalber können wir die leukaemischen Affektionen der Haut in zwei Gruppen einteilen. Die erste umfasst die nicht allzu seltenen vorübergehenden, von der gestörten Cirkulation abhängigen passiven Veränderungen, die durch vollkommene Restitutionsfähigkeit charakterisiert sind. Beispielsweise die Blässe der Haut, welche durch die verschiedensten Umstände beeinflusst werden kann. (Ortner.) Zuweilen wird Icterus, zuweilen starke Pigmentation, Cyanose, Oedem oder irgend eine tiefere Läsion der Haut beobachtet. Die Pigmentation kann wieder das Resultat vielerlei Ursachen sein. So giebt es Fälle, wo man Druck auf den Sympathikus durch vergrösserte Lymphdrüsen (im Falle Wrights hatte der Pat. eine Hautfarbe wie bei schwerem Morbus Addisoni) annehmen muss, in anderen wieder kann sie das Residuum älterer Blutungen sein (so beschreibt Siégl einen Fall, in welchem die Diagnose bis zur Blutuntersuchung auf Morbus maculosus Werlhofii lautete, und erst nach Vornahme derselben die richtige Natur desselben als sogen. myelogene Leukaemie erkannt wurde). Einige Autoren erwähnen einen leukodermaähnlichen, umschriebenen, oft symmetrischen Vitiligo. All diese Abweichungen in der Farbe werden ausserdem auch noch durch die übliche Arsenbehandlung in hohem Masse beeinflusst. Im allgemeinen ist die Haut fahl, gelbgrau, erinnert an die Körperfarbe Pyaemischer. In diese Gruppe gehören die gewöhnlichen Anaemien, Erytheme, Hyperaemien, Haemorrhagien, Oedeme, ferner kleine stecknadelkopfgrosse Papeln, papulo-vesiculöse, sogar pustulöse (Huss), morbillenähnliche Exantheme (Wolffhügel), ferner Veränderungen der Sensibilität, wie Pruritus, schliesslich Sekretionsanomalien, z. B. starke Hyperidrose, welche oft von hohen Fieberbewegungen begleitet ist und besonders in der Nacht

auftritt. (Fall 3.) Oft zeigen sich Furunkeln (Vogel), sogar auch Abscesse, hauptsächlich bei und infolge der Arsenbehandlung (Thurn).

All diese Erscheinungen unterliegen einer gewissen Fluktuation. Ausbreitung, Intensität und Bestand derselben wechseln fortwährend, sie verschwinden und kehren wieder, gehen ineinander über, mit einem Worte es fehlt ihnen der stabile Charakter, nach ihrem Verschwinden bleibt keine Narbe zurück.

Der folgende Fall ist durch derart einfache und häufige Symptome seitens der Haut charakterisiert.

I. Fall. Franz P. 30 Jahre alt. Kürschner, leidet seit 1894 an Leukaemie. Pat. acquirierte vor 9 Jahren eine leichte Lues; derzeit ist die Perkussion des Sternum schmerzhaft; im Augenhintergrunde Blutungen, Gefässerweiterungen, Pupille verschwommen. Milz gelappt, reicht von der 7. Rippe bis zur Symphyse und überschreitet nach rechts die Mittellinie um 8 Centimeter. Blutbefund am 27./V. 1897: Zahl der weissen Blutkörperchen 537,000 im Kubikmillimeter. Von diesen waren 38,2 % polynuclear, 7 % Lymphocyten, 21,3 % grosse mononucleare, 7,5 % eosinophile und 26 % Myelocyten (Dieballa.) Haut abgemagert, lässt sich leicht falten. An der Bauchhaut traten zuerst heftiges Jucken, alsbald kleine erythematöse Flecken auf, welche in langsamer Ausbreitung konfluierten und ausserdem auch auf den Schenkel übergingen. Nach einigen Tagen nahmen sie einen blässeren gelblichen Ton an, wurden erhaben und bildeten polycyclische Zeichnungen von 1—3 cm Durchmesser. Auf dem Höhepunkte des Prozesses war die Haut des Bauches, der Lendengegend und des Schenkels leicht oedematös, und das Exanthem ragte in blassgelblichen 2—3 mm hohen Quadeln über das Niveau. Nach zweiwöchentlichem Bestehen verschwand erst das Oedem, dann das Jucken, schliesslich die papulöse Erhabenheit, worauf der Prozess vollkommen spurlos verschwand.

In klinischer Beziehung unbedeutend, vom pathologischen Standpunkte jedoch lehrreich war auch der folgende Fall wegen der haemorrhagischen Affektion der Haut.

II. Fall. Karoline B. 37 Jahre alt. Näherin, hat einmal geboren. Schwangerschaftsnarben ausgesprochen; blass. In der Milz, welche sich fortwährend vergrössert, seit drei Jahren unangenehme Sensationen; derzeit reicht dieselbe von der 7. Rippe bis zur Symphyse und füllt die linke Hälfte des Bauches bis zur Medianlinie vollkommen aus. Lymphdrüsen

am Halse apfelgross, anderorts nuss- bis haselnussgross. Zahl der weissen Blutkörperchen fluktuiert zwischen 500,000—360,000. 22./VIII. 1897 waren von 440,000: polynuct. 20,5 %, Lymphocyten 5,0 %, grosse mononucleare 32,2 %, eosinophile 4,2 %, Myelocyten 37,1 % (Dieballa).

Auf der Bauchhaut, welche rechterseits wenig, linkerseits stark gespannt, befinden sich, von den Schwangerschaftsnarben unabhängig, runde oder unregelmässig längliche, blassbläuliche, rote Flecken von 1—2 cm Durchmesser, von denen einzelne derb und ein wenig erhaben sind; diaskopisch betrachtet lassen sie winzig kleine Haemorrhagien erkennen. Diese Flecken sind subjektiv indolent. Das Leiden besteht wahrscheinlich seit längerer Zeit, verursacht keine Unannehmlichkeiten und heilt unter langsamer Abflachung, Erblassen und Hinterlassung von Pigmentationen. An Stelle des papulösen Exanthems bildete sich eine sehr oberflächliche Narbe, welche äusserst feine parallele Falten aufwies, anfangs bläulich, dann braun, später rosafarben wurde und jenen Narben ähnelte, welche zuweilen nach syphilitischen Papeln zurückbleiben.

Haemorrhagien gehören überhaupt zu den häufigsten Begleiterscheinungen leukaemischer Hautveränderungen. Dieselben entstehen hier so leicht, dass bereits ein Blutegelbiss oder eine Zahnextraktion zu tödlichen Blutungen führte. Chapelle sammelte 17 Fälle, von welchen einer nach einer Zahnextraktion, der andere nach Applikation von Schröpfköpfen letal endete. Über ähnliche Daten berichten Mosler, Gowers u. s. w.

Während im ersten Fall die Papeln rein durch Serotaxis verursacht waren, gesellten sich im zweiten Erythem und Haemorrhagie hinzu. In einem dritten Falle zeigte sich ausgesprochenes sogenanntes Bambergersches lymphatisches Oedem.

Die leukaemischen Oedeme haben verschiedenerlei Genese. Nicht selten sind die auf cachectischer, nephritischer, hydraemischer Grundlage auftretenden. Sehr oft müssen dieselben auf Kompression zurückgeführt werden. Verhältnismässig selten sind die sogenannten lymphatischen, welche, wie wir sehen werden, spezielle leukaemische Prozesse darstellen, deren Struktur mit der der Tumoren analog ist. Ein derartig ausgesprochener Fall ist der folgende:

III. Fall. Josef Z. 61 Jahre alt. Schiffer, zog sich im Herbst 1896 eine Erkältung zu, hustete, bekam in der Brust stechende Schmerzen, hierauf stellten sich Ohrensausen, Schwerhörigkeit, allgemeine Drüsen-

anschwellung, Dyspnoë, Husten und nächtliche Schweisse ein. Im Winter begannen die Füsse oedematös zu werden, wozu sich im Frühjahr Schwellung des Penis, Scrotum und der Bauchhaut hinzugesellte. Leber- und Milzdämpfung normal. Derzeit ist die ganze untere Körperhälfte ausserordentlich geschwollen. Die Haut daselbst sehr derb anzufühlen, stellenweise bretthart. In der Leistenbeuge starre tiefe, nicht ausgleichbare Falten. Die Haut behält die Fingereindrücke nur, wenn der Druck längere Zeit einwirkte. Der Prozess ist seit Monaten stabil und zeigt keine Veränderungen. Das Gehen ist wegen Steifheit der Extremität kaum möglich; subjektiv keine Klagen. (S. Figur 1, Tafel II.) Blutuntersuchung am 21./IX. 1897. Im Kubikmillimeter 215,000 farblose Zellen, welche sich folgendermassen verteilten: polynucleare 2,4 %, Lymphocyten 95,9 % grosse mononucleare 1,1 %, eosinophile 0,6 %; Myelocyten fehlten.

Derartige Fälle sind nach Angabe **Bambergers** besonders bei Hydraemie häufig, in der Regel durch Austritt blutiger Flüssigkeit verursacht und hauptsächlich im Terminalstadium von grosser Ausdehnung.

In meinem Falle nahm ich die mikroskopische Untersuchung an einem excidierten Hautstücke vor. Dieselbe ergab, dass die Epidermis intakt, jedoch verdünnt ist, und das Corium nur wenig diffuse zellige Infiltration aufweist. Charakteristisch ist, dass sich in der Cutis zerstreut, unabhängig von den Organen der Haut, um einzelne Venen herum Infiltrationsnester bilden, ebenso wie wir dies später beim Ursprung der Tumoren sehen werden. Der Austritt der Zellen lässt sich auf Tritt und Schritt verfolgen, erreicht jedoch nie einen hohen Grad (die Nester sind 50—100—300 μ lang in der Mitte der Cutis, während in der Papillar- und Subcutanschicht noch viel kleinere Haufen angetroffen werden). Das sich bildende Nest nimmt stets die Form der Gewebsspalten an und verzweigt sich gleichzeitig mit den Gefässen. Am Austritt beteiligen sich nur Lymphocyten und in verhältnismässig auffallender Anzahl Mastzellen; Plasmazellen kamen uns nur selten zu Gesichte, sodass denselben keinerlei Rolle am Wesen des Prozesses zugeschrieben werden kann, welch letzterer, nach dem mikroskopischen Bilde geurteilt, aus einer durch leukaemische Infiltration ver-

ursachten praecapillaren venösen Kompression besteht. (S. Figur 1. Tafel III.)

Diese Veränderung unterscheidet sich von den übrigen Oedemformen durch den insulären Charakter der Infiltrationen, sowie durch die klinischen Symptome.

Der klinische Verlauf zeigt einen scharfen Unterschied dem sogenannten Quinckeschen circumscripten Oedem gegenüber, welches sich rasch, innerhalb einiger Stunden, bildet, schmerzhaft ist und binnen einigen Tagen vergeht, um auf irgend einer anderen Stelle des Körpers aufzutreten.

Die akuten Oedeme erysipelatösen und phlegmonösen Ursprungs sind schmerzhaft, rot, regionär, weicher, diffus, gehen mit Fieber einher; das Serum sickert durch die Epidermis — sämtliche Symptome sind alarmierender als bei den leukaemischen.

Das einfache hydropische Oedem unterscheidet sich durch klassische Konsistenz, durchscheinende Blässe und Mangel an Elastizität. Es entsteht rasch und kann ebenso rasch wieder verschwinden, behält gut die Fingereindrücke, bei höherem Grade ist es schmerzhaft, ohne jedoch das Gefühl der Bretthärte hervorzurufen.

Die chronisch erysipelatöse, die filariöse und die nach Exstirpation von Lymphdrüsen auftretende Elephantiasis entwickelt sich langsam, fühlt sich lipomartig an, ist weich, beweglich, elastisch und fixiert kaum die Haut oberhalb der eigentlich veränderten Subcutis.

Dem leukaemischen am ähnlichsten ist das luetisch indurative Oedem, welches gleichfalls chronisch indolent, bretthart ist und mit Pigmentstörungen einhergeht; letzteres wird jedoch nach Finger durch vollkommen diffuse Infiltration, Gefässerweiterung, typische Veränderung der Arterienwand, Wucherung der fixen Bindegewebszellen, den um die Blutgefässe sich ausscheidenden Fibrinring, ferner in erster Linie die Gegenwart von Streptococcen charakterisirt,

während beim leukaemischen der Prozess durch die in den zerstreuten Nestern auftretende Lymphocyteninfiltration ausgezeichnet ist, so dass derselbe mit Recht den speziellen Namen leukaemisches Oedem führen kann.

Diese erste Gruppe der Erscheinungen besteht also aus mehr flüchtigen, tiefere Gewebsdestruktionen nicht verursachenden Erscheinungen, bedingt durch die qualitative und quantitative Veränderung des zirkulierenden Blutes, Serotaxis, Haemorrhagie und sogenannte Pigmentverschiebung.

II.

Die zweite Gruppe leukaemischer Hautveränderungen ist unvergleichlich seltener als die erste. Wir haben es hier mit circumscripten Knoten zu thun, welche heteroplastischen Lymphomen ähnliche, das normale Gewebe einschmelzende Neoplasmen darstellen.

Die einschlägige Litteratur, in welcher die grösste Konfusion herrscht, können wir nach folgenden vier Übersichtsgruppen ordnen:

1. Diese umfasst eine ganz kleine Serie — insgesamt drei Fälle — zweifellos hierhergehöriger, entsprechend der Zeit ihrer Publikation scharf beobachtete Fälle, welche als Paradigmen gelten können.
2. In dieser unterbringen wir jene Fälle, welche von den Autoren unter der Diagnose leukaemische Tumoren beschrieben wurden, das Krankheitsbild jedoch teils eine solch kurze, teils solch lückenhafte und von den sicheren Fällen abweichende Schilderung erfahren hat, dass es heute bereits ausser dem Bereiche der Möglichkeit liegt, die Richtigkeit der Diagnose und der Schlussfolgerungen überprüfen zu können.
3. Zu dieser Gruppe gehören die Fälle, welche ihre Beschreiber und auch spätere Forscher als solche leukaemischer Natur auffassen, von diesen jedoch wegen der strengen

Umschreibung des Begriffes Leukaemie gesondert werden müssen.

4. Die vierte enthält eine ganze Reihe älterer Publikationen, auf welche sich als auf Fälle von Leukaemie bezugnehmende Beiträge neuere Autoren berufen, wiewohl aus den Originalmitteilungen hervorgeht, dass dieselben äusserlich verwandte, jedoch nicht identische Krankheitsprozesse behandeln.

Für unsere Zwecke sind all diese Gruppen von grosser Wichtigkeit, denn ein Krankheitsbild wird durch jene Eigentümlichkeiten, die es nie begleiten, jedoch im Gefolge paralleler Prozesse immer zu beobachten sind, nicht minder differenziert, als durch solche Eigenschaften, welche seine konstanten und spezifischen Merkmale bilden.

III.

Der älteste Fall gut beobachteter leukaemischer Hautgeschwülste ist aus der Arbeit Biesiadecki's bekannt.

Anton G. 50 Jahre alt. Taglöhner, bekam erst Milzvergrösserung, alsbald traten zahlreiche erbsengrosse juckende Knoten auf der linken Gesichtshälfte, den Ohren, der Stirne, Brust, Armen und dem Mons veneris auf. Cervikal-, Axillar- und Inguinaldrüsen geschwellt. Nach 2—3 Monaten bildeten sich unzählige, linsengrosse, rosarote und auch bläulichbraune Knoten auf der Stirne. Dieselben waren von dünner normaler Epidermis bedeckt, gedellt, schuppend, stellenweise zu lividen Herden konfluierend.

Inzwischen gingen Leber und Milzdämpfung ineinander über. Heftiges Jucken und Schmerzen. Blut rosafarbig. Verhältnis der Zellen r : w = 3 : 2 oder 2 : 2. Leukocyten granuliert und schliessen „Bläschen" ein. Grosse Schwäche; Exitus nach $3^1/_2$ Monaten.

Obduktion: Die Tumoren sassen ausschliesslich im Corium; die Papillarschicht von schleimiger granulierter Substanz ausgefüllt. Unterhalb derselben beginnt eine gelbliche homogene Zellenmasse, welche dem Umfange der Tumoren entsprechend immer tiefer gegen die Subcutis dringt und hauptsächlich die Umgebung der Gefässe befällt, bei grösseren Tumoren die Schweissdrüsen und Haartaschen stark durchsetzt. Auf Druck lässt sich die Substanz nicht verdrängen, beim Abkratzen giebt

sie reines Serum. Es besteht keine Neigung zur Abscedierung oder käsigen Degeneration. Die Zellen stimmten mit den grösseren weissen Blutzellen überein, hatten zuweilen ein homogenes Protoplasma und ein bis zwei Kerne, enthielten jedoch auch oft „Fettkörnchen“

Der zweite Fall wurde zwölf Jahre später von Hochsinger und Schiff publiziert.

Eduard F. 8 Monate alt, hat 10 Wochen an Diarrhöe, Erbrechen und Dyspepsie gelitten. Hautfarbe blass. Zuerst traten besonders im Bereiche des Gesichtes unzählige in der Cutis sitzende Infiltrate auf. Dieselben bildeten dichte, gelblichrote, indolente Knoten von 1—15 mm Durchmesser, welche stellenweise reihenförmige Anordnung zeigen und stellenweise mit centraler schuppender Delle einhergehen.

Milz und Leber riesig vergrössert, mässiger Ascites. Blutuntersuchung sehr mangelhaft. Viel Leukocyten, hauptsächlich Lymphocyten, während polynucleare selten sind. Nach $4^1/_2$ Monaten letaler Ausgang.

Wesentlichere histologische Veränderungen; die Cutis in ihren tieferen Schichten um die Drüsen und Follikeln, sowie die oberen Fettläppchen herum von succulenten, grauroten Massen durchsetzt, welche das Gewebe zu Lymphomen umgestalten. Die letzteren sind nach unten zu scharf begrenzt, nach oben hingegen von diffuser Ausbreitung. Die Autoren nehmen als Ausgangspunkt die Capillaren der Schweissdrüsen an. Die Tumoren kaum oder gar nicht vaskularisiert, ihre Umgebung hingegen sehr gefässreich.

Dieser Fall bildet ein Pendant zum ersten. Dass die Leukaemie ein 8 Monate altes Kind betraf, kann nicht auffallend sein, da ja Sänger und Jakesch auch intrauterine Leukaemie beschreiben.

Der dritte Fall wird von Neuberger mitgeteilt.

Ein 61jähriger polnischer Jude, Hochzeitsdeklamator, war besonders im Gesichte affiziert. Milz- und allgemeine Drüsenschwellung. In beiden Jochbeingegenden entwickelten sich lappige, hervorragende, derbe, braune, flache Ebenen bildende, langsam um sich greifende, aus der Konfluenz mehrerer Knoten entstandene Massen. Das Verhältnis der Blutzellen war w : r = 1 : 30. Hauptsächlich vermehrt waren die Lymphocyten, während die mononuclearen und eosinophilen nur sporadisch vertreten waren.

In den Schnitten fand auch Neuberger sehr viele lymphoide Zellen, welche diffus das ganze Corium infiltrierten und sich hauptsächlich um die Follikel herum lagerten. Papillen abgeflacht. Malpighische Schicht verdünnt; die Schweissdrüsen und höher ge-

legenen Fettläppchen, sowie einzelne Hautmuskeln stark infiltriert: die Drüsenzellen selbst jedoch gut erhalten. Mastzellen in grosser Anzahl vorhanden; Mitosen fehlen.

Dieser Fall weicht von den ersterwähnten zweien in hohem Maasse ab. Die Leukaemie erreichte zur Zeit der Beobachtung keinen hohen Grad. Es fehlen die isolierten, weichen, juckenden Knoten, das veränderliche klinische Bild, an dessen Stelle es zur Entwickelung eines stabilen, langsam fortschreitenden, keloidartigen Gebildes, mit hauptsächlich follikulären Lokalitationen kam.

Jedoch auch hier haben wir es zweifelloss ebenso wie in den, beiden anderen Fällen, mit einer Leukaemie zu thun. Die Hautveränderung stellt nur eine Teilerscheinung derselben dar. Auch hier fehlte jedes Zeichen der lokalen Proliferation; die fremden Zellen zeigten sich entlang der Blutgefässe, occupierten die Gewebszwischenräume, der Tumor war also, ebenso wie in den anderen beiden Fällen, von infiltriertem Charakter.

Mit diesen drei Fällen haben wir meiner Ansicht nach die Reihe jener erschöpft, welche die Litteratur als echte leukaemische Hauttumoren zweifellos erkennen lässt. Allenfalls giebt es auch andere Fälle, in welchen wir wahrscheinlich demselben Krankheitsprozesse gegenüberstehen, was sich jedoch der kurzen oder mangelhaften Beschreibung wegen nicht mit Bestimmtheit feststellen lässt.

IV.

So erwähnt Winiwarter einen 19 Jahre alten jungen Mann „mit exquisit myelogener Leukaemie“, der mehrere Wochen vor seinem Tode zahllose, flache, schmerzhafte, rötliche Geschwülste bekam, welche sich hauptsächlich am Stamme und auch hier vorzugsweise auf der Brust und am Bauche lokalisierten.

Im folgenden Falle, welchen Leber beobachtete, haben wir es wieder zweifellos mit Leukaemie zu thun, fraglich ist nur, ob auch die Haut affiziert war.

Ein 48jähriger Cigarrenfabrikant bekam eine Schwellung zuerst der unteren, hierauf der oberen Augenlider, und einen grossen Exophthalmus. Augenlieder schmutzigbraun, violett, von erweiterten Venen netzförmig durchzogen, hängen wie zwei querliegende Säcke auf das Gesicht herab. Das konjunktivale und subkonjunktivale Gewebe geschwellt. In der Retina Blutungen. Im Auge „weit vorgeschrittene leukaemische Veränderungen". Es sind kaum weniger weisse Blutzellen, als rote vorhanden; der Durchmesser jener beträgt 4,7—7 μ, Dieser 3—8 μ. Milz 29×13 cm gross; die Lymphdrüsen am Halse etwas vergrössert; die Perkussion des Brustbeines schmerzhaft. Am herausgeschnittenen Hautstück zeigt sich ein weitmaschiges feines Bindegewebsnetz, welches von mononuclearen Rundzellen ausgefüllt wird.

Die Leukaemie ist in diesem Falle als sicher anzunehmen, jedoch der Beschreibung nach zu urteilen, war nicht die Haut der Tumoren, sondern dieselbe durch eine retrobulbäre, Exophthalmus verursachende Geschwulst nach vorne gedrängt und oedematös geworden.

Einen ganz ähnlichen Fall fand ich in einer Publikation von Birk beschrieben, wo bei einem zweifellos leukaemischen 23 jährigen Matrosen beiderseits Exophthalmus etc. auftrat und bei der Sektion die den N. opticus hinter der Orbita einkeilenden grossen lymphatischen Neoplasmen zum Vorschein kamen.

Wenn wir die in dieser Gruppe aufgezählten Fälle summieren, so können wir keinen einzigen derselben bei der Bestimmung des Typus des Krankheitsbildes verwerten, da entweder das Vorliegen von Leukaemie oder aber die Lokalisation zweifelhaft und die Beschreibung der Symptome äusserst lückenhaft ist.

V.

Die folgende Gruppe wurde durch eine wichtige, meisterhaft beschriebene Arbeit Kaposis creiert. Den hierhergehörigen Fällen hat man, wie ich im Gegensatze zur Ansicht der meisten Autoren glaube, nicht den richtigen Platz in der Pathologie angewiesen. — Die Fälle sind folgende:

Kaposi beschreibt im Jahre 1885 die Krankheitsgeschichte einer 39 Jahre alten Riemerswitwe Namens Marie L. Dieselbe litt seit einem

Jahre an einer hauptsächlich das Gesicht und die Hand befallenden, bald zur Besserung, bald wieder zur Verschlimmerung tendierenden Hautaffektion. Die Haut stellenweise trocken, bräunlich verdickt, zeigt Abschilferung, ist gerunzelt, an anderen Stellen wieder dünn, gesprungen, mit Krusten bedeckt, unter letzteren nässend und trägt Spuren von Kratzeffekten. Lymphdrüsen nussgross; am linken Thenar und den Vorderarmen sitzen mehrere erbsen- bis taubeneigrosse derbe, scharf umschriebene, subkutane Knoten.

Im weiteren Verlaufe wuchsen immer und mehr intra- und subkutane Knoten am Halse, den Vorderarmen und am Bauche, und zwar besonders an jenen Stellen, wo gekratzt worden war. Späterhin vergrösserte sich auch die Milz. Inzwischen verschwärte ein Teil der Tumoren spontan. Wurde eine solche Geschwulst eröffnet, so gab sie eine rahmartige, eitrige Flüssigkeit ab, worauf alsbald Vernarbung eintrat.

Nach einigen Monaten stellte sich eine bedeutende Bessserung ein. Die Haut wurde besonders am Stamme dünner und blässer; die Tumoren bildeten sich zum grossen Teile zurück. Nach kurzer Zeit tauchten jedoch neuere Geschwülste und Infiltrationen im Gesichte und dem Stamme auf. Es zeigten sich Oedeme und thalergrosse Kontinutitätstrennungen; das Gesicht wurde von den vielen nussgrossen Geschwülsten unkenntlich, die Nasenflügel handflächengross, Öffnungen klaffend. Die Lidspalte zu einer Linie verkleinert. Hydrops ascites. Die Geschwülste zerfielen zumeist und verwandelten sich zu übelriechenden flachen Geschwüren. Lähmungen. Exitus nach fünfmonatlicher Behandlung.

Vier Blutuntersuchungen an der Lebenden haben progressive Veränderungen nachgewiesen. Am Höhepunkte der Entwickelung der Erkrankung war das Verhältnis der Blutzellen 3,800,000 : 125,000 = 30 : 1. Eine Beschreibung der qualitativen Verhältnisse fehlt. Sektion: Grosse Leber und Milz; subpleurale Verdickungen, Knoten in der Lunge. Knochenmark dunkelrot. In der Haut besonders die Fettläppchen infiltriert; von da schreitet der Prozess nach oben, stellenweise erreicht er die Epidermis, dieselbe durchsetzend und exulcerierend, bildet lappige Geschwülste, dringt zwischen die Muskelfasern ein und bringt die tieferen Schichten der Epidermis zur Wucherung. Die Zellen der Tumoren sind grösstenteils ein-, seltener mehrkernig, lymphoid.

Kaposi betrachtet diesen Fall als Leukaemie der Haut In seinem Lehrbuche hat er unter der Bezeichnung Sarcoid eine Gruppe solcher Geschwülste aufgestellt, wo lymphoide Zellen in ein Bindegewebsnetz eingelagert sind. In dieser Gruppe unterbringt Kaposi die Mycosis fungoides, die Pseudoleukaemie, das Lymphosarcom, das Sarcoma multiplex pigmentosum, seinen eigenen

Fall und Biesiadeckis Fall von echter Leukaemie; die beiden letzteren unter dem Namen Lymphodermia perniciosa. Mit Nachdruck betont Kaposi, dass man in seinem Falle nicht an Mycose denken darf.

Diese Auffassung ist in die Litteratur übergegangen, und in den meisten Lehrbüchern ist dieser Fall als Typus der leukaemischen Erkrankungen aufgestellt.

Ähnliche, von deutschen Autoren beobachtete Prozesse sind die folgenden:

Von zweien macht Wolff Erwähnung. Es waren kleine, rote, leicht schilfernde, an Lichen obtusus erinnernde Knoten vorhanden, welche zu Plaques gruppiert waren; diese schritten mit ihrem Rande vor und besetzten allmählig den ganzen Körper.

Oberhalb der Gelenke und Handflächen bildeten sich nässende Stellen, Einrisse und Exulcerationen, heftiges Jucken, Verdickung der Haut und hierauf Drüsengeschwülste ergänzten das Krankheitsbild. Nach drei bezw. fünf Jahren Exitus. Milz und Knochenmark mit leukaemieähnlichen Veränderungen. Blutuntersuchung wurde keine vorgenommen. Die Knoten waren nach Recklinghausens Untersuchungen exquisite Lymphome, sassen im oberen Teile des Coriums, konfluierten stellenweise; ein andermal zogen sie sich auch entlang der Gefässe unter die Haut. Auf Arsenik schwindet ein Teil der Knoten.

Der Umstand, dass uns mit Bezug auf das Verhalten des Blutes keine Daten zur Verfügung stehen, dass intra vitam die Erscheinungen von Leukaemie nicht in den Vordergrund traten, dass sich nässende, exulcerierende Flächen bildeten, der Ausschlag weiter geschritten hat, machen das Vorliegen einer echten Leukaemie äusserst zweifelhaft. Diese Fälle kann man nicht als Paradigma verwerten, und da sie nur in geringem Masse charakteristisch sind, müssen wir von denselben absehen.

Gegenüber der Autorität Wolffs kann ich freilich nicht die Leukaemie ausschliessen; aus der Beschreibung fehlen zum mindesten die Beweise hierfür. Die Fälle sind, wie dies auch Wolff behauptet, Pendants zu jenem Kaposis, welchem auch der folgende Fall Riehls sehr ähnlich ist.

Derselbe betrifft eine 57 Jahre alte Tagelöhnerin, die mehrere Monate hindurch eine ekzematöse Entzündung am Halse hatte, welche später den ganzen Körper befiel. Die Haut wurde stellenweise nässend, rot, geschwollen, empfindlich. Gleichzeitig bildeten sich auch mehrere diffuse Verdickungen, vorzugsweise am Halse und den Inguinalgegenden, infolge Infiltration des Coriums. Spontaner Durchbruch und Exulceration, apfelgrosse Lymphdrüsen. Verhältnis der Blutzellen 1:24—26. Viel Lymphocyten und wenig polynucleare, eosinophile Zellen und Myelocyten anzutreffen. Schade, dass absolute Daten über das Blut fehlen und nicht die Möglichkeit auszuschliessen ist, dass Patient irgend eine Anaemie mit gleichzeitiger Leukocytose und nicht Leukaemie hatte.

Ein solcher Fall ist z. B. der von Lannois und Regaud mitgeteilte, wo im Verlaufe eines alveolaren Carcinoms des Gebärmutterhalses Anaemie und Leukocytose mit folgenden absoluten und relativen Zahlen 3,000,000 : 120,000 = 25 : 1 auftrat, das Verhältnis also trotz sicherer Ausschliessung der Leukaemie dasselbe war, wie im Falle Riehls.

Gegen die Auffassung derartiger Krankheitsformen als Leukaemie haben mehrere Autoren Stellung ergriffen.

Bereits Hallopeau und Köbner haben es bemängelt, dass der Fall Kaposis nicht genügend differenziert ist von der Mycosis fungoides; Wassermann stellte die perniciöse Lymphodermie mit dieser in eine Gruppe, jedoch gesondert von der Leukaemie; auch Paltauf betrachtet die Lymphodermie nicht für leukaemisch, sondern als eine subkutane, Tumoren bildende allgemeine Entzündung der Haut; Perrin äussert sich in der Weise, dass ein Blick auf die farbige Tafel des Artikel Kaposis zur Diagnose von Mycosis fungoides genügt. Diesen Meinungen gegenüber hielt Kaposi seine Ansicht aufrecht und hob er zu wiederholten Malen hervor, dass der von ihm Lymphodermia perniciosa genannte Prozess nichts anderes sei, als eine Leukaemie der Haut, und erwähnt gleichzeitig, dass bereits mehrere ähnliche Fälle in der Litteratur mitgeteilt wurden. Die vier Publikationen jedoch, welche es mir nach dieser Richtung aufzufinden gelang, stützen nicht die Richtigkeit der Kaposischen Ansicht.

So demonstrierte Besnier einen 76jährigen Mann mit vom Scheitel bis zur Sohle violettroter, runzeliger, juckender, exfoliierter Haut, gedunsenem Gesichte, reichlicher seröser Transsudation. Acht Monate vor

dem Tode entwickelten sich kleinere und grössere Geschwülste an den Unterschenkeln und dem Stamme, welche aufbrachen, exulcerierten, dann erhaben wurden, sich wieder abflachten, schliesslich Tortenform annahmen. Milz normal, Leukocyten kaum vermehrt.

„Wenn diese tortenförmige Geschwulst nicht am Sakrum sässe," sagt Besnier, „welche langsam und in maligner Weise wächst, und nicht die mit derselben verwandten Platten vorhanden wären — so wäre dies ein reiner Fall von Lymphodermie, welcher von Mycosis fungoides wohl unterschieden werden könnte."

Im Verlaufe der Diskussion fragte Hallopeau von Besnier, wie er über die Beziehung der Lymphodermie zur Mycosis fungoides denkt.

Nach Besnier steht die Verwandtschaft ausser allem Zweifel. Bei beiden ist das Lymphsystem affiziert und die histologischen Veränderungen identisch. Das Auftreten von Pruritus und auch der ekzematösen Affektionen ist beiden gemeinsam. Sicherlich bestehen zwischen den zwei Begriffen Übergänge, als welchen er den Fall Blancs ansieht.

Einen zweiten Fall erwähnte bei dieser Gelegenheit Vidal, der einen 66jährigen Maurer betraf, welchen er vor fünf Jahren bis zum Tode desselben gegen Mycosis fungoides behandelte und von dem er glaubt, dass auf ihn die Beschreibung perniciöser Lymphodermie passe. Zwei Jahre vor dem Tode trat eine universelle Dermatitis auf, worauf Patient an Kräften abnahm und fortwährend exulcerierende, eiternde, bald verschwindende Tumoren bekam. Blutbefund 3,4 Millionen roter, gegenüber 31,000 weisser.

Auf Grund dieses Befundes gelangt Vidal zum Schlusse: „dass Leukocytose, nicht aber Leukaemie vorhanden sei." „Ferner teile ich nicht die Ansicht Kaposis bezüglich der Sonderstellung der perniciösen Lymphodermie; die Verschiedenheit derselben von der Mycose ist nicht erwiesen."

Einen dritten Fall demonstrierte Hallopeau. Hier war die ganze Haut rot, stellenweise erhabener, derber; Drüsen gross. Das Leiden sass ursprünglich in der subpapillaren Schicht, später bildete sich jedoch eine 1 mm dicke adenoide Schicht. Die Blutuntersuchung ergab normales Blut. Von Leukaemie nirgends eine Spur.

Den jüngsten Fall teilte Nobel mit. Im Gesicht und auf der Brust einer Frau waren in der Haut zum Teil diffuse, zum Teil umschriebene, rote, derbteigige Stellen vorhanden. Die Haut an den Extremitäten hingegen war überall glänzend. Moroser Gesichtsausdruck, heftiges Jucken, schwache Drüsenschwellung, schlechter Ernährungszustand. Blut normal. Jede Spur von Leukaemie fehlte, und Kaposi selbst bestätigt dennoch die Diagnose.

Auch Parfianovitsch demonstierte einen Patienten im Kalugaer Ärztevereine, von dem ich mir jedoch keine Daten verschaffen konnte.

Einen einschlägigen Fall hatte auch ich Gelegenheit auf der Abteilung Besniers, durch die Güte des damaligen Supplenten Dr. Thibierge, zu beobachten.

IV. Fall. Ein 50 Jahre alter Elsässer Bäcker war zehn Monate krank. Seine ganze Haut war krebsrot, juckend, derb, gerunzelt, verdickt, abschuppend; in der Axilla und der Leistenbeuge löste sich die Haut zuweilen in der Ausdehnung einer Handfläche ab, decernierte eine Zeitlang, um sich alsbald mit einer Kruste zu bedecken. Lymphdrüsen faustgross, Milz und Leber etwas vergrössert, Haare, Augenwimpern, Bart zum Teil ausgefallen, zum Teil spröde. Einzelne umschriebene Stellen der Haut verdickten sich noch mehr als die Umgebung, verschwanden jedoch ohne Exulceration. Die Untersuchung des Blutes ergab folgendes Resultat: 3,500,000 : 94,000 = 37 : 1. Die roten Zellen waren normal, von den weissen 14,6 % polynuclear, 70,6 % Lymphocyten, 7,9 % gross mononuclear und 6,9 % eosinophil. Auffallend gross ist die Zahl der Blutplättchen.

Die intra vitam excidierten Hautstückchen zeigten zu Beginn des Prozesses eine ganz diffuse Bindegewebswucherung sehr geringen Grades, welche die ganze Dicke der Haut durchzieht, so dass im Kollagengewebe mehr spindel- und sternförmige Zellen gefunden werden konnten als gewöhnlich. An einzelnen Stellen jedoch, und so insbesondere intraepidermal, bildeten sich aus Rundzellen bestehende Nester, wie sie auch Philippson und Darier fanden. In einem zweiten Stadium, vier Monate später, beschränkte sich die Bindegewebswucherung nur mehr auf die Papillarschicht, welche sie mit ihrer ausserordentlich grossen Zellenmenge sozusagen vollpfropfte. In der Höhe der subpapillaren

Gefässe hörte die Wucherung jäh auf, und Korium sowie Subkutis blieben ganz verschont, wodurch sie mit ihrem normalen, zellarmen Kollagengewebe von der oberen überfüllten Schicht in markanter Weise abstachen. (S. Fig. 2 u. 3. Tafel III.)

In diesem Falle, welcher mit der Bezeichnung Erythema praemycosicum geführt wurde, war hochgradige Anaemie und starke Leukocytose vorhanden, welche noch dazu ein sehr atypisches Verhältnis aufwies; das ganze Bild im Vereine mit dem Hautbefunde glich dem Falle Kaposis oder Riehls. Der histologische Charakter ist jedoch hier ein ganz anderer als bei den leukaemischen Infiltrationen, und die mikroskopische Untersuchung stellte die absolute Verschiedenheit der Prozesse fest.

Auf Grund des Angeführten können wir die Frage aufwerfen, ob der heutige Stand unserer Kenntnisse auch weiterhin die Aufrechterhaltung der Kaposischen Sarkoidgruppe erfordert und ob wir noch nicht über genügende Anhaltspunkte verfügen, um die Sonderung der daselbst unterbrachten Krankheitsformen beginnen zu können.

Meiner Ansicht nach können wir die Leukaemie bereits heute aus der Sarkoidgruppe ausschliessen, denn 1. ist der Begriff der Leukaemie heute bereits strenger umschrieben, 2. hat sich die Anschauung als grundlos erwiesen, dass bei Mycose nie Tumoren in den tiefen Organen vorkommen, wie sie bei Leukaemie häufig sind, 3. weil sämtliche bis nun beobachtete echte, leukaemische Hauttumoren einander ähnlich sind, von der Lymphodermie sich jedoch sehr abweichend verhalten.

Nach Kaposi wird die Leukaemie durch absolute Vermehrung der Leukocytenzahl gebildet. Heute wissen wir, dass es Leukocytosen mit 100, sogar 200,000 Leukocyten giebt, dass also die in seinem Falle beobachteten 125,000 Leukocyten für das Vorhandensein von Leukaemie noch nicht beweisend sind.

Bei Mycosis sind viele Daten für die Gegenwart von Leukocytose

angeführt: Fabre (20—24,000 : 3,400,000), Commentry, Philippart, Wolters (1:100), Lukassiewicz, Vidal (31,000:3,400,000), Hillairet („riesige" Mengen von Lymphocyten neben 4,600,000 roten Blutzellen).

Bei Ausschliessung von Mycosis können heutzutage nicht einmal mehr die Ansichten Gillots, wonach bei dieser die tieferen Organe intakt blieben, ins Treffen geführt werden, wie dies noch in jüngster Zeit Tilden behauptete. So fand Debove in den Tonsillen, Duhring und Gaillard in der Blasenschleimhaut, Rindfleisch im Rückenmark und der Lunge, Hall im Pharynx und Larynx, zum Busch in Leber, Milz und Niere, Philippson in den Lymphdrüsen u. s. w., später fand sogar auch Kaposi in einem Falle in Lunge, Pleura, Leber, Peritoneum und Knochenmark mycotische Tumoren und Infiltrationen.

Während daher die Fälle perniciöser Lymphodermie keine solche Daten aufweisen, welche zur Annahme einer Leukaemie zwingen würden, finden wir auch keine solchen vor, auf Grund derer wir die Mycosis fungoides ausschliessen könnten. Jener gegenüber bestehen grosse Unterschiede, hingegen sehen wir grosse Ähnlichkeiten mit dem Typus der Mycose. Die einzige Schwierigkeit ist in den von Kaposi und Riehl gefundenen 125,000 Leukocyten gegeben, welche bei Mycosis ungewohnt ist. Wenn wir jedoch bedenken, dass die Untersuchung des Blutes kaum in einem geringen Prozentsatz der bis nun mitgeteilten Fälle geschah und wo dieselbe dennoch vorgenommen wurde, daselbst meistens auch Vermehrung der Leukocyten nachgewiesen werden konnte, so darf man diesem Punkte keine allzu grosse Bedeutung beimessen.

VI.

Jetzt möchte ich noch in Kürze die Fälle wiedergeben, welche heute, entgegen der Diagnose ihrer Beschreiber, fremde Autoren (Funk, Unna, Wassermann u. s. w.) nachträglich zur Leukaemie

zählen wollen; das Überlesen der Originalarbeiten schliesst jedoch das Vorhandensein von Leukaemie aus.

Chavel beobachtete neun Tage hindurch einen 41jährigen Mann, dessen linke Wange und Auge im Verlaufe von vier Monaten von einer rasch wachsenden harten Geschwulst befallen worden war, welche mit den Nachbarteilen Verwachsungen einging, auf die andere Seite übergriff, schmerzhaft wurde und exulcerierte. Milz ist kaum, Lymphdrüsen und Leber sind überhaupt nicht vergrössert. Blutuntersuchung fand keine statt. Im Augenhintergrunde Blutungen. Bei der Obduktion die Leberkapillaren voll von Leukocyten, in den Geschwülsten hingegen ein feines Bindegewebsnetz sichtbar, in welches lymphoide Zellen eingelagert sind. Von Leukaemie also keine Spur; es handelt sich wahrscheinlich um ein kleinzelliges Sarkom.

De Amicis beschreibt zwei Fälle von Mycosis fungoides, deren einen mehrere Autoren als Leukaemie bezeichnen. Derselbe betraf einen 54jährigen Tischler, der einen Tumor albus, hierauf allgemeine Erythrodermie und Eruption wieder verschwindender Tumoren durchmachte. Späterhin traten apfelsinengrosse, rote, elastische Geschwülste unter gleichzeitiger Vergrösserung und Schmerzhaftigkeit der Submaxillardrüsen und der Milz auf. Leukocyten waren auf das Fünffache vermehrt. Beim Patienten sind daher die Grösse der Geschwülste, die spontane Eruption, die vollkommene Heilung der Tumoren, der partielle Typus der Drüsenvergrösserungen und die äusserst geringgradige Leukocytose charakteristisch. Nach dem Angeführten haben wir keinen Grund an der Richtigkeit der Diagnose des Autors zu zweifeln.

Einige Autoren zählen auch den Fall Gaillards hierher.

Die Gesichtshaut eines 37jährigen Tischlers verdickte sich diffus, bekam tiefe Falten, an den übrigen Körperstellen entwickelten sich intradermale Knoten. Lymphdrüsen, Milz und Leber sind kaum vergrössert. Es bestand hochgradige Anaemie. 1,7 Millionen roter und nur 8500 weisser Blutkörperchen. Nach sieben bis acht Wochen Exitus. Anfangs glaubten die Ärzte an Lues. Von Leukaemie keine Spur.

Im Falle Philipparts bekam eine 40jährige Frau eine Geschwulst im Bereiche der Wange, aus welcher sich unzählige kirschen- bis eigrosse Tumoren entwickelten. Späterhin schwellten auch die Cervial- und Mediastinaldrüsen an. Bald darauf begann sich plötzlich die Leber zu vergrössern, worauf Kachexie eintrat und die Tumoren erweichten. In der Arbeit ist des Blutes mit keinem Worte Erwähnung gethan. Der ganze Prozess befiel nur einzelne Teile des Körpers; die Leukaemie als Konstitutionskrankheit kann daher ausgeschlossen werden. Der Fall macht eher den Eindruck eines Sarkoms oder malignen Lymphoms.

Oliver erwähnt einen 44jährigen Bergmann, der sich eine Zer-

quetschung des Metakarpalknochens des linken Zeigefingers zuzog, welche von Lymphangoitis und einer Adenopathie um das Schlüsselbein herum gefolgt war. Nach $5^1/_2$ Jahren stellten sich Schmerzen in der Achselhöhle und gleichzeitig Blutungen der Nieren und aus der Mundhöhle ein. Auf der Haut entstanden multiple, karfiolartige, hühnereigrosse Geschwülste, welche auch auf die tieferen Organe übergingen und unzählig viele Metastasen verursachten. Die Untersuchung derselben ergab das Vorhandensein von Rundzellensarkom. Im Blute viele weisse Blutzellen, „40 im Gesichtsfelde", und ausser diesen eine granulierte Masse nachweisbar.

Der Fall ist zweifellos das, wofür ihn O. hielt — ein medullares Sarkom. Wenngleich sich auch die Daten über den Einfluss von Traumen auf die Entstehung von Leukaemie mehren (z. B. der Fall Greuves, wo ein Schlosser einige Tage nach einem Traume eine skorbutartige Mundaffektion, hierauf lymphatische Leukaemie bekam, welche nach elf Tagen zum Tode führte), so kommt demselben doch keine solche aetiologische Bedeutung zu, dass man aus dieser einen anamnestischen Angabe die naheliegende Diagnose auf Sarkom verwerfen und Leukaemie annehmen könnte.

Desgleichen ist es unbegreiflich, warum Kaposi (Hautkrankheiten 93. 880) den weniger gekannten Fall Engelsteds den leukaemischen Hautaffektionen anreiht.

Es handelt sich hier um eine 27jährige, seit acht Jahren syphilitische Frau, an deren Sohlen und später auch an anderen Stellen erst indolente Geschwülste, dann haemorrhagische Blasen auftraten. Das Leiden blieb zuweilen stationär, verheilte in der Mitte, schritt gegen den Rand zu weiter, so dass sich 11 cm lange, zuweilen nierenförmig schlängelnde Geschwulstwälle bildeten. Bei Abschilferung der Epidermis kamen infiltrierte, von gelblich-grauen Ecchymosen begrenzte, am Rande bläulichgelb durchscheinende Gebilde mit unebener Basis zum Vorscheine. Zuweilen flachte sich das Ganze ab und vernarbte; ein andermal trat zeitweise Exulceration, schliesslich nach 92tägiger Chininbehandlung Heilung, nach sieben Monaten jedoch Recidive ein. Im Blute keine Spur von Leukocytose. Milz und Lymphdrüsen normal. Nach zehnmonatlicher Arsenbehandlung abermals Heilung. Der Autor selbst hält den Fall für eine Mycosis fungoides, und jedermann muss ihm zustimmen, wenn er die dazugehörigen Moulagen im Museum St. Louis gesehen hat.

Ich muss hier noch einen gleichfalls citierten Fall erwähnen, welchen Touton unter der Bezeichnung allgemeine Hautsarkomatose mitteilte, gleichzeitig jedoch seinen Verdacht aussprach, dass es sich um Leukaemie oder Pseudoleukaemie handle. Bei einem 57jährigen Fleischselcher entwickelte sich in Begleitung von Katarrhen, auf dem ganzen Körper zerstreut, eine aus beiläufig 600—800 kleinen und grösseren exulcerierenden

Tumoren bestehende Eruption, welche spontan verschwand. Blutuntersuchung geschah keine. An dem herausgeschnittenen Stücke, ausser den Erscheinungen von Lues, Spindelzellensarkom, Mitosen, hyaline Degeneration. Der Fall ist daher erwiesenermassen Sarkom vielleicht auf luetischer Grundlage, welche jedoch keinerlei Anhaltspunkt für die Annahme einer Leukaemie bietet.

Schliesslich erwähne ich den Fall von Kelsch und Vaillard (Tumeurs lymphadéniques avec leucémie), bei welchem die Auffassung der Autoren, denselben als Leukaemie zu bezeichnen, einfach unbegreiflich erscheint.

Man könnte noch unzählige Fälle unter jenen sammeln, welche die Beschreiber selbst oder deren Kritiker mit Leukaemie in Zusammenhang brachten, welche sich jedoch nach den streng formulierten Bedingungen der modernen Haematologie nur als sekundäre Leukocytosen im Gefolge von Tumoren erweisen. Schade, dass man in den meisten älteren Publikationen mit der Diagnose Leukaemie so leicht bei der Hand war. In der Regel wurde diese schon bei verhältnismässig geringgradiger Leukocytose und Vorhandensein eines kleinen Milztumors gestellt. Wenn dann die Symptome der dermassen zusammengetragenen Fälle mit jenen, welche bei den wirklich leukaemischen Hautveränderungen beobachtet wurden, keine Übereinstimmung zeigten, so nahm man einfach Polymorphismus, Unterabteilungen, Übergangsfälle, Verwandtschaft mit anderen Erkrankungen u. s. w. an und komplizierte unnützerweise die Frage. Durch Aufstellung provisorischer Gruppen (Kaposi: sarcoid, Eppinger: leukaemoid, Port: sarcoma granuloma) wurde die Lösung dieser Frage vollends hinausgeschoben. Meiner Ansicht nach ist die Zeit gekommen, um aus diesem Chaos die charakteristischen Typen auszuwählen. Gerade mit der Leukaemie kann der Läuterungsprozess begonnen werden, da sie, von den irrtümlich hierher gezählten Fällen abgesehen, ein sehr entschiedenes klinisches und histologisches Bild darbietet. Dieses Bild festzuhalten und genau zu umschreiben, möge folgender Fall

dienen, welcher sich den Krankengeschichten von Biesiadecki, Hochsinger und Schiff als Pendant anreiht und ein vorzügliches Paradigma der Erkrankung darstellt.

VII.

V. Fall. Witwe L. M., 41 Jahre alt, Gastwirtin, hat vor zwei Jahren auf einem Donauschleppschiff eine schwere Pneumonie durchgemacht. Patientin von kleiner Körperstatur, mager, schwach; Haar normal, Haut gelblich fahl; diffuse kaffeebraune Pigmentationen am Halse, Rücken, den Brustwarzen und zerstreut am Körper, an vielen Stellen braune Flecken von blässerem Kolorite. Der linke Vorderarm, sowie der linke Unterschenkel weisen hochgradige, Brust und Bauch geringgradige Hautveränderungen auf. Schleimhäute blass, Lymphdrüsen nuss- bis apfelgross. Bauch von riesigem Umfange; Milz und Leberdämpfung gehen ineinander über. Erstere reicht von der siebenten Rippe bis zur Harnblase. Die Perkussion der Knochen ist überall schmerzhaft. In der linken Lungenspitze Dämpfung und Bronchialatmen; Tuberkelbacillen wurden nie gefunden. Im Augenhintergrunde keine leukaemische Erscheinung. Der ganze linke Vorderarm wird von einer eigentümlichen Veränderung eingenommen. Es befinden sich daselbst in Gruppen zerstreut erbsen- bis haselnussgrosse, in der Haut sitzende Knoten, welche stellenweise unregelmässige, stellenweise kreisbogenförmige Anordnung zeigen. An einzelnen Stellen sitzen sie weit voneinander, an anderen so nahe, dass sie eine konfluierende vorspringende Masse bilden.

Sowohl Grösse als auch Farbe der Tumoren hingen von dem Zustande der Patientin ab; Reizung und Reibung rief Schwellung der Knoten hervor, welche dunkelrote, sogar bläulichrote Färbung mit in der Mitte opakem Centrum einnahmen. Nach dem Ausruhen wurde die Farbe blässer, kaum röter als die Haut, welche die mit stärker pigmentiertem Hofe sich abflachenden gedellten Knoten umgrenzte. Die Knoten stellten weiche, jedoch elastische, mit dem Diaskop leicht kompressible Gebilde dar, welche zuweilen stark schilferten und an deren Rändern feine radiäre Falten verliefen. Die Haut zwischen den einzelnen Knoten weist an mehreren Stellen oberflächliche Narben auf und ist daselbst der Länge nach gefaltet.

Diese Geschwülste verursachten heftiges Jucken, und wenn Patientin einzelne derselben längere Zeit hindurch kratzte, so füllten sie sich mit Blut, wurden schwarzrot, begannen hierauf allmählich einzusinken, fielen unter Abgabe einer geringen Menge blutigen Serums im Verlaufe einiger Tage zusammen und heilten mit Hinterlassung von Narben.

Die Eruption begann vor beiläufig drei Jahren am Kopfe des Flexor carpi rad., befiel späterhin das untere Drittel des Oberarmes und

den ganzen Vorderarm und erreichte sogar den Handrücken. Zeitweise unterhält dieselbe ein heftiges Jucken, wächst äusserst langsam und ist vielleicht stellenweise auch minimaler Involution fähig. Der Prozess ist ausserordentlich beständig, zeigt weder zu Abscedierung, noch zu Verkäsung, Vernarbung, Proliferation oder irgend einer anderen pro- oder regressiven Metamorphose Tendenz.

Einzelne ähnliche, jedoch blässere, kleinere, aggregierte Knoten befanden sich am Rücken, und zwar entprechend dem neunten Dornfortsatz, an den Schulterblättern, am linken Deltoideus und oberhalb des Schwertfortsatzes.

Am linken Unterschenkel gruppierten sich Veränderungen viel jüngeren Datums um die Tibia herum, welche man in ihrer langsamen Entwickelung verfolgen konnte. Zuerst zeigten sich zahlreiche erythematöse Flecken von einigen Millimeter Durchmesser, um welche herum die Haut ein wenig geschwollen, erhaben wurde, so dass der einsinkende rote Fleck von einer blassen Falte umgeben war. Diese Flecken zeigten ein excentrisches Weiterschreiten, schilferten an der Oberfläche stark ab und bildeten an manchen Stellen dunkelrotbraune trockene Flächen mit scharfen Rändern von 5—6 cm Durchmesser. Gegen die Ränder zu zeigten sich punktförmige Haemorrhagien in solcher Menge, dass sie die Plaques in geschlossener Ringform umgaben. Diese Plaques konfluierten und bildeten polycyklische Gebiete, an anderen Stellen isolierte, gelappte, ovale Platten. An diesen kranken Stellen blieben die Haare überall stehen, die Schweissdrüsen funktionierten, die Sensibilitätsverhältnisse veränderten sich nach keiner Richtung, bloss ein erträglicher Pruritus stellte sich ein.

Das Resultat der Blutuntersuchungen ist aus folgender Tabelle ersichtlich:

Datum	Haemoglobin Fleischl	Specifisches Gewicht des Blutes	Zahl der roten Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Das Verhältnis der verschiedenen weissen Blutkörperchen in Prozenten ausgedrückt				
					polynucleare	Lymphocyten	gross mononucleare	eosinophile	Myelocyten
12./XI.	40	1045,5	2,300,000	650,000	5,3	91	1,5	0,5	1,7
22./XII.	41	1046,5	2,100,000	650,000	4,2	93	1,2	0,4	1,2
30./XII.	39	1043	2,250,000	650,000	6,3	90	2,2	0,7	0,8
20./I.	38	1045	2,450,000	752,000	4	92	1,3	1,1	1,6

Was das mikroskopische Bild des Blutes im übrigen betraf, so fiel an den roten Blutzellen, gelegentlich sämtlicher Untersuchungen, die ausgesprochene Poikilocytose auf (Schistocytosis Ehrlich). Kernhaltige rote

Blutzellen wurden — nach kürzerem oder längerem Suchen — in jedem einzelnen Deckgläschen - Präparate gefunden, welche grösstenteils zur Gruppe der Normoblasten gehörten; stellenweise zeigten sich jedoch auch Mikro- und Megaloblasten. Den überwiegenden Teil der weissen Blutkörperchen bildeten mononucleare Formen, und 96—97$^0/_0$ derselben machten die sogenannten Lymphocyten aus. Beiläufig ein Drittel der letzteren hatte die Grösse von roten Blutzellen, zwei Drittel waren jedoch etwas grösser, ihre Grösse übertraf jedoch selten das Doppelte von roten Blutzellen; mit Bezug auf die Grösse gab es unter diesen Lymphocyten in reichlicher Anzahl Übergangsformen, d. h. es war ziemlich ausgesprochener Polymorphismus (Weiss) vorhanden; den grössten Teil der Zellen nahm der kugelige, chromatinrerche Kern ein, welcher nie Einschnürungen zeigte, so dass das Protoplasma im Verhältnis zu diesem als schmaler, zu Einrissen geneigter und daher häufig gezackter Rand erschien. 1 : 5 der einkernigen Elemente bestand aus sogenannten grossen mononuclearen Leukocyten, d. h. aus grösseren Zellen als die roten Blutzellen mit chromatinarmen, zuweilen mit Einkerbungen versehenem Kern und breitem Protoplasmarand. Den übrigen Teil bildeten — einkernige, mit neutrophilen Körnern versehene weisse Zellen — Myelocyten. Die polynuclearen neutrophilen Leukocyten waren nur mit 5—6$^0/_0$, die eosinophilen Zellen mit 0,5—1$^0/_0$ im Blute vertreten.

Wenn wir die angeführten summieren, so haben wir es im vorliegenden Falle offenbar mit jener seltenen Form der Leukaemie zu thun, welche man wegen der überwiegenden Vermehrung der Lymphocyten als lymphatische Leukaemie oder Lymphaemie zu bezeichnen pflegt. Diese Varietät der Leukaemie wird meistens an solchen Kranken beobachtet, bei denen sich rücksichtlich des klinischen Krankheitsbildes die auffallendste Veränderung an den Lymphdrüsen zeigt.

Im vorliegenden Falle war in der Reihe der physikalischen Erscheinungen die Milzvergrösserung am hervorstechendsten, und erst in zweiter Reihe die der Lymphdrüsen, und so zeigte sich einige Dissonanz zwischen dem klinischen Bilde der Erkrankung und dem Blutbefunde. Diese Dissonanz ist jedoch nur eine scheinbare, denn neuere Untersuchungen haben erwiesen, dass Lymphocyten nicht nur in den Lymphdrüsen, sondern in sämtlichen haemopoetischen Organen gebildet werden; daher sind wir nicht immer im stande, aus dem lymphaemischen Blutbefunde auf die klinisch lymphatische Form der Leukaemie einen Rückschluss zu ziehen — wie dies auch der vorliegende Fall beweist. — Aus dem Blute fehlten dennoch selbst solche Zellenelemente nicht, aus deren Gegenwart man haematologisch auf die gleichzeitige Erkrankung der Milz und des Knochenmarkes hätte folgern können. Im Verhältnis zu den übrigen weissen Blutzellen waren eosinophile Zellen wohl nur in geringer Anzahl vertreten, nichtsdestoweniger übertraf ihre absolute Zahl — 3000—7000 im kmm — die normale Menge derselben um das

Mehrfache; eine derartige Vermehrung pflegt sich erfahrungsgemäss am meisten bei den leukaemischen Veränderungen der Milz und des Knochenmarkes zu äussern; andererseits waren Myelocyten und auch kernartige rote Blutzellen in reichlicher Anzahl im Blute zu finden, welche zweifellos Produkte des Knochenmarkes sind, und eine grosse Anzahl der letzteren bildet eines der wertvollsten Symptome der leukaemischen Erkrankung des Knochenmarkes. In Anbetracht dieser Verhältnisse können wir im engeren Sinne den vorliegenden Fall klinisch als Leukaemia mixta praecipue lienalis, histologisch als Leukaemia mixta praecipue lymphatica bezeichnen.

Schliesslich noch einige Worte über das physikalische Verhalten des Blutes.

Wenn wir das Verhältnis der Blutdichte zum Haemoglobingehalt des Blutes aufmerksam verfolgen, fällt es auf, dass sich die Blutdichte bei sämtlichen Untersuchungen höher zeigte, als sie es bei ähnlichem Haemoglobingehalte bei anderen Anaemien zu sein pflegt. Das specifische Gewicht des Blutes, wie dies Schmalz, Hammerschlag u. a. nachwiesen, hängt in erster Linie vom Haemoglobingehalt ab und ändert sich proportionell mit demselben. Bei einzelnen Erkrankungen können trotzdem auch andere Faktoren das specifische Gewicht des Blutes wesentlich beeinflussen und da kann es im Verhältnis zum Haemoglobingehalt höher oder niedriger ausfallen. Bei Leukaemie beispielsweise kann die Masse der vermehrten weissen Blutzellen, wie dies die Untersuchungen von Menicanti und Dieballa bewiesen, das specifische Gewicht des Blutes in einem solchen Masse modifizieren, dass dasselbe im Verhältnis zum Haemoglobingehalt einen höheren Wert aufweist. Diese Störung des wechselseitigen Verhältnisses von Blutdichte und Haemoglobingehalt zeigte sich auch in diesem Falle und können wir dieselbe unter allen Umständen auf die mächtige Vermehrung der weissen Blutzellen zurückführen (Dieballa).

Im vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung bildete sich gelegentlich im Verlaufe eines kurzen Zwischenraumes oberhalb der rechten Tibia zuerst ein erythematöser Fleck von 1 cm Durchmesser, hierauf eine blasse, schliesslich eine von einem roten Hofe umgebene schmerzhafte Pustel. Bei einer anderen Gelegenheit entstanden auf der linken Ferse und Sohle im Verlaufe einer Nacht mehrere violett-rote Flecke im Durchmesser von 2—3 cm, deren jeder in der Mitte verblasst war, bläuliche Ringform annahm und nach beiläufig zwei Wochen verschwand, ohne anderweitige Veränderungen hinterlassen zu haben. Der Verlauf war folgender: Patientin schwitzte anfangs viel (13./IX. 1896), insbesondere bei der Nacht. Diarrhöen quälten sie, im Harn zeigte sich ein wenig Eiweiss (Opium, Bismuth). 21./IX. Stuhlbeschwerden, Spannung in der Milz und Lebergegend, stechender Schmerz in der rechten Lungenspitze (Äther). 3./X. Füsse oedematös (Arsen). 10./X. Husten, Rasselgeräusche (Codein,

Arsen). 16./X. Gesicht und Augen geschwollen. Suffokationserscheinungen (Codein, Arsen, Diuretin).! 24./XI. an mehreren Stellen des Körpers Furunkel (Arsen wurde ausgesetzt). 8./XII. das Gehör am rechten Ohre herabgesetzt. Hyperaesthesia acustica ex labyrinthitide. 20./I. 1897 Zustand unverändert, Patientin verlässt trotz allen Zuredens die Klinik, reist in ihre Heimat, geht mehrere Kilometer zu Fuss, isst viel und stirbt am nächsten Tage plötzlich. Obduktion konnte nicht vorgenommen werden. Als Basis der histologischen Untersuchung dienten die intra vitam herausgeschnittenen sechs Hautstückchen, vier vom linken Arm und zwei vom linken Unterschenkel.

VIII.

Die histologische Struktur der leukaemischen Geschwülste ist wie bekannt sehr strittig. Virchow verwirft in seiner grundlegenden Arbeit die ältere humoralpathologische Auffassung, in derem Sinne die Zellen aus der Milz ins Blut und von hier in den Tumor transportiert würden, welchem letzteren bloss die Bedeutung eines Depots zukäme. Seiner Ansicht nach entwickeln sich die metatastischen Lymphome an Ort und Stelle aus dem Bindegewebe.

Ranvier und Gillot nehmen bei der Lymphadeniegruppe gleichfalls lokale Wucherung an, heben jedoch die Bildung eines Maschennetzes zwischen den Zellen hervor, welches sie als Charakteristikon des Lymphoms betrachten.

Bezüglich des Retikulums, als Kennzeichen der Lymphomnatur, bemerkt Unna sehr zutreffend, dass durch Auspinseln einer jeden zellreichen Geschwulst ein rarefiziertes bindegewebiges Maschenwerk produziert werden kann, welches als solches nicht charakteristisch ist. Nachdem jedoch Unna die pseudoleukaemischen Geschwülste als typische Granulome erkannt hat, hält er es für möglich, dass sich auch die echten leukaemischen Tumoren an den Typus des Granuloms halten.

Im Gegensatz zu diesem sprechen Biesiadecki, Hochsinger, Schiff und Neuberger nur von einer Einlagerung lymphoider

Zellen in die Bindegewebsspalten, wo keine Beweise für eine lokale Wucherung anzutreffen wären. Bei diesen Untersuchungen bediente man sich jedoch etwas veralteter Methoden, welche gerade zur Erkennung des Granulomcharakters sehr wenig geeignet sind.

Es fragt sich nun, sind diese Tumoren proliferierende Neoplasmen, infektiöse Granulome oder einfache Ablagerungen? Das mir zur Verfügung gestandene Material war zur Entscheidung dieser Frage besonders geeignet, da mir Gelegenheit geboten war, sowohl die seit Jahren bestandenen, als auch die neugebildeten Knoten zu beobachten. Das Untersuchungsmaterial wurde nach vorausgegangener Fixation in Alkohol nach verschiedenen neuen Verfahren gefärbt, welche zumeist auf der Anwendung polychromen Metylenblaues beruhten. Ich muss Herrn Unna an dieser Stelle meinen Dank dafür aussprechen, dass er die Güte hatte, mir ein sehr wertvolles, neues, von ihm noch nicht veröffentlichtes Verfahren für Protoplasmafärbung mitzuteilen, welches die Granulationen des Protoplasmas sehr schön kenntlich macht. (S. Taf. V. Figur 3.)

Den Beginn des Prozesses kann ich auf Grund der Untersuchung der Haut des Fusses, den Höhepunkt auf der des Armes folgendermassen skizzieren:

Die Veränderungen werden durch ein die Haut durchsetzendes Oedem eingeleitet, welchem, namentlich entlang der grossen Gefässe der tieferen Schichten, eine ausgesprochene Diapedese folgt, an der sich sämtliche Bestandteile des Blutes beteiligen. Die Gewebsinfiltration tritt auf einmal entlang der die Knäueldrüsen, das obere Fettgewebe, die Hautmuskeln, die Follikeln umgebenden Gefässe auf, wird um die Glomeruli herum am stärksten, und, indem sie dem Verlaufe des lockeren Bindegewebes folgt, verbreitet sie sich in anatomischen Richtungen; so ascendiert dieselbe mit den der Oberfläche zustrebenden Organen, geht quer mit den

horizontalen Gefässen, schief mit den Muskeln, verschmilzt auf ihrem Wege mit den benachbarten Infiltraten oder breitet sich diffus aus; demzufolge nimmt sie zuweilen Säulen-, Platten- oder sonst eine launenhafte Form an; bald durchschneidet sie die Haut in dünnen Strahlen, bald wieder bildet sie grössere lymphomartige Massen.

Die Auswanderung ist am schönsten an den tiefen grösseren Gefässen der Cutis sichtbar, wo das Endothel zuweilen auseinander gedrängt, die Wandung infiltriert, die Hohlräume des Perithels mit Wanderzellen gänzlich vollgestopft sind. An diesen Stellen sieht man, dass sowohl die den Tumor bildenden, als auch die im perivaskulären Bindegewebe, im Perithel, in der Gefässwand und im Lumen befindlichen Zellen vollkommen identisch sind.

Die Hauptmasse der ausgewanderten grossen Zellhaufen bestand aus Lymphocyten. Nur äusserst selten konnte ich Plasmazellen beobachten; Mitosen, Riesenzellen, neugebildete Blutgefässe hingegen kamen mir nie zu Gesichte, und es scheint, dass die von Marschalkó beschriebene Umwandlung kleiner Lymphocyten zu Plasmazellen wenigstens hier nicht erfolgt.

Die Zellen scheinen im Centrum der Geschwülste in dem Zustande zu verharren, in welchem sie aus dem Blutgefässe herausgelangt waren. Nachdem jedoch der Durchtritt der Zellen ohne Unterbrechung stattzufinden scheint, das Wachstum der Geschwulst hingegen ein langsames ist und nur kleinere Dimensionen erreicht, die es selbst nach Jahren nicht überschreitet, so liegt es auf der Hand, dass die Zellen auch im Verhältnisse zur Infiltration verschwinden müssen. Darauf weist auch der Umstand hin, dass die gleichfalls auswandernden roten Blutzellen, eosinophilen u.s.w. nur in den jüngeren Knoten gefunden werden, während die Hauptmasse der Tumoren, wie ich bereits erwähnte, aus Lymphocyten besteht; es muss daher auch eine dem Affluxe entsprechende Abfuhr stattfinden. Diese erfolgt auf zwei Wegen; die Lymphgefässe

sind weit und sammeln die Zellen in grossen Massen in ihren Lichtungen, und zwar, wie es scheint, besonders die roten Blutzellen unter Zurücklassung der Lymphocyten. Andererseits wieder geht ein grosser Teil der Zellen in der subpapillaren Schicht zu Grunde, ihre Körner gelangen in die Malpighische Schicht und von hier aus an die Oberfläche der Haut, werden also aus dem Organismus eliminiert. Das letztere Schicksal ereilt besonders die Leukocyten. Die Papillen sind vollgepfropft mit den Residuen zerfallener chromatinreicher Leukocyten. Da nur wenige Pigmentkörner daselbst sichtbar sind, müssen Erythrocyten nur in geringem Masse zu Grunde gegangen sein.

Es scheint, dass hier in Wirklichkeit eine zweckmässige Elimination abläuft; der Organismus trachtet sich von einem Teile seines Leukocytenballastes durch die Haut hindurch zu entledigen, und in den rückläufigen Lymphgefässen ist das Verhältnis der Blutzellen wahrscheinlich ein ganz anderes und verhältnismässig günstigeres, als es in den Blutadern war.

Unter dem Einflusse dieser Prozesse erleidet die Epidermis starke Veränderungen. Sämtliche Schichten sind verdünnt; zuweilen besteht die ganze Epidermis insgesamt nur aus 4—5 Zellenschichten. An einzelnen Stellen war die interpapillare Epithellamelle infolge des Oedems sehr ausgezogen und ihre Zellen ausserordentlich verlängert, verschmächtigt. Das Zellengerüst färbte sich schlecht oder fehlte überhaupt. Das Str. granulosum ist stellenweise gänzlich geschwunden, und wenn es auch vorhanden ist, enthält es kaum etwas Keratohyalin. Das Str. corneum, zu einem dünnen Streifen atrophiert, löst sich in lamellöse Schuppen auf. Die ganze Epidermis ist von zerfallenen Zellenresten und mehr oder weniger erhaltenen Leukocyten durchsetzt.

Die Papillen sind alle abgeflacht und zumeist in hohem Masse infiltriert. Zuweilen liegt eine helle oedematöse Schicht unmittelbar unter der Epidermis und die Infiltration beginnt erst

in einer Entfernung von 20—100 μ. Die Cutis in ihrer ganzen Masse verdickt. Kollagen und elastische Fasern derselben sind im Innern der Tumoren atrophisch, ohne grössere Degenerationen zu zeigen.

Im Gegensatze zum Falle Neubergers war die Infiltration um die Haarfollikel und Talgdrüsen herum eine verhältnismässig geringe. Dafür waren die Schlingen der Knäueldrüsen stellenweise auseinandergedrängt und die sonst sehr gut erhaltenen Schläuche erschienen auf den Schnitten weit voneinander befindlich. Nur in sehr vorgeschrittenen, z. B. hirsekorngrossen Tumoren sieht man, dass die Lichtungen der Schläuche verengt und die Zellen zu einer schlecht sich färbenden, körnigen Masse zerfallen sind. Die umgebende Muskelschicht scheint dieselben sehr gut vor dem Untergange zu schützen, welcher viel später als beim Kollagenen oder elastischen Gewebe eintritt. Ein andermal kann man auch ein erweitertes Lumen beobachten, und zwar, wenn der Schlauch an irgend einem distalen Punkte durch die Infiltration komprimiert wird.

Die Fettläppchen, wie das lose Bindegewebe im allgemeinen, infiltrieren sich leicht und in grosser Ausbreitung, und wenngleich ich in demselben keine solchen Lymphome fand, wie sie Hochsinger und Schiff beschreiben, so konnte dennoch eine hochgradige diffuse Infiltration konstatiert werden, welche sich eine Zeitlang bloss auf das Stroma beschränkte und, die Fettzellen verschonend, das Gewebe gitterförmig erscheinen liess, späterhin jedoch alles befiel, durchsetzte und homogene Massen bildete. Nur mit einigen Worten will ich an dieser Stelle auf eine Theorie Neussers reflektieren, welche er unter anderen zahlreichen interessanten Ansichten in seine berühmte kleine Arbeit aufnahm. N. sagt in derselben, dass bei Lymphodermia perinciosa die eosinophilen Zellen in der Haut gebildet werden und von hier, nicht aber vom Knochenmarke aus, ins Blut gelangen.

Ich weiss nicht, welcher Art die dieser Ansicht als Grundlage dienenden Fälle gewesen. Weiter oben habe ich jene meine Auffassung auseinandergesetzt, dass die Kaposische Lymphodermia perinciosa ihre Berechtigung als selbständige Krankheitsform verloren hat und wahrscheinlich dem Syndrom der Mycosis fungoides anzureihen ist. Das kann ich jedoch hervorheben, dass ich weder im Falle V., von Leukaemie der Haut, noch in dem Falle IV., von Erythrodermia praemycotica, eosinophile Zellen in der Haut sah, trotzdem dieselben in ziemlicher Anzahl im Blute vertreten waren (0,5—1,1 bezw. 6,9 %). Unter solchen Umständen bin ich daher ausser stande, die Ansicht Neussers zu unterstützen, natürlich ohne nur im geringsten die Möglichkeit der lokalen Bildung eosinophiler Zellen, z. B. bei Blennorrhöe, in Abrede stellen zu wollen.

Nach all diesem muss ich die leukaemischen Hautgeschwülste ausschliesslich als Infiltrationen betrachten, und kann dieselben weder als Granulome, noch aber als Neoplasmen auffassen. Für die Zwecke der Differentialdiagnose ist die Entschiedenheit des mikroskopischen Befundes von unschätzbarem Werte, welche wir auf dieser Grundlage in folgendem versuchen wollen:

Als Hauttumoren leukaemischer Natur betrachten wir diejenigen, wo 1. die Gegenwart echter Leukaemie, die mit hochgradiger Vermehrung der Leukocyten einhergehende progressive Blutveränderung atypischer Zusammensetzung, die Begleiterin der entsprechenden Erkrankung der haemopoetischen Organe, beim Patienten konstastiert werden kann. 2. Die Entstehungsursache der Tumoren muss ausschliesslich der Durchtritt der Blutzellen sein; jedwede lokale Wucherung fehlt. 3. Ein Teil der ausgetretenen Zellen, und zwar namentlich Erythrocyten, gelangen wahrscheinlich abermals in den Blutkreislauf auf dem Wege der Lymphbahnen. Der andere Teil derselben, hauptsächlich die Leukocyten, werden durch die Epidermis entfernt oder unterliegen dem Zerfalle. 4. Die Hauptmasse der den Tumor bildenden Zellen ist

keiner Metamorphose fähig und ändert ihren Gewebscharakter als Adenoid, welches aus in ein durch Atrophie des normalen Bindegewebes rarefiziertes Gerüst eingebetteten lymphoiden Zellen besteht, selbst nach Jahren nicht.

Die Infiltration folgt überall dem lockeren Bindegewebe; bei Untersuchung des von der Grenze der normalen Haut exscindierten Gewebsstückes stellt sich jedoch heraus, dass dieselbe zuerst an den tiefen Gefässen beginnt und rasch nach oben in die Papillarschicht fortschreitet.

Unternehmen wir nun den Versuch, die Leukaemie der Haut von verwandten Erkrankungen zu differenzieren.

Verhältnismässig leicht gelingt dies gegenüber der Pseudoleukaemie, seitdem die auf dieses Leiden bezugnehmenden allgemeinen Kenntnisse durch die dermatologischen Untersuchungen von Weiss, Unna und Josef eine Ergänzung erfahren haben. Im Sinne dieser hätten wir es bei der Pseudoleukaemie mit einem sehr gemischten Begriffe zu thun; wenn wir jedoch aus demselben die Tuberkulose (Jakobson, Brentano und Tangl), das Lymphosarkom und Lymphom ausschliessen, bleibt noch immer ein der Trousseauschen Adenie entsprechendes Krankheitsbild, bei welchem eine bedeutende Leukocytose und zuweilen sehr polymorphe Hautveränderungen vorkommen. Diese sind verhältnismässig nicht häufig. Westphal fand dieselben bei 21 Fällen dreimal. Auch bei dieser Affektion wurden erythematöse (Trousseau), haemorrhagische (Bohn), oedematöse (Meune, Dyrenfurth), pruriginöse (Wagner, Joseph), morbillenähnliche (Wagner) Exantheme, Furunkel, Abscesse (Thurn), Pemphigus, Hyperidrose u. s. w. beschrieben. Die Untersuchung der in der Haut aufgetretenen Tumoren ergab jedoch charakteristische Befunde. Der Tumor ist hier das Resultat lokaler Wucherung, besteht aus typischen Plasmomen, in welchem Leukocyten kaum vorkommen, hingegen sind Mitosen, Riesenzellen, Hypertrophie und Vermehrung

des Bindegewebes anzutreffen. Einige Autoren beschreiben auch Gefässwucherung und Verdickung. Der ganze Tumor besitzt den Charakter des Granuloms, im Gegensatze zum lymphomatösen Typus der Leukaemie.

Das Sarcoma multiplex idiopath. pigment. haemorrhagicum Kaposi kann mit Leukaemie eigentlich gar nicht verwechselt werden; ich erwähne es nur, weil diese Form gleichfalls ein Glied der Sarkoidgruppe Kaposis ist, und weil, wie dies z. B. letzthin die Untersuchungen Dieballas zeigten, auch bei dieser Erkrankung Leukocytose vorkommt, welche noch dazu eine hochgradige und atypische, z. B. Lymphocytose, sein kann. Diese Tumoren stellen sich jedoch meistens fusocellulare Gebilde mit kolossaler Blutgefässbildung, grossen Haemorrhagien und Pigmentationen dar, welche sich aus dem umgebenden Bindegewebe eine Kapsel formieren. An einzelnen Stellen pflegen sich aus den im freicirkulierenden Blute befindlichen Zellen, die oft zwei- bis dreikernig sind und mitotische Vorgänge zeigen, Inseln zu bilden. Im Innern der Tumoren selbst findet man wohl wenig Plasmazellen, umsomehr sind jedoch in den Lymphdrüsen vorhanden, welche ganz den Charakter von Plasmomen annehmen und zuweilen auch atypische, verzweigte, zum Teil körnige, längliche Plasmazellen enthalten können.

Die Unterscheidungen von den Lymphosarkomen ist vom klinischen und haemotologischen Standpunkte aus schwieriger, denn die Leukocytose erreicht in diesen Fällen zuweilen einen solchen Grad (Troje, Palma), dass sogar die Auffassung des Falles fraglich werden kann, erschwert wird die Diagnose auch noch durch den Umstand, dass auch die Lymphosarkome keine Neigung zur Verfettung, Metamorphose, Nekrose, Verkäsung u. s. w. zeigen. Diese Tumoren gehen jedoch stets von den Lymphdrüsen und dem adenoiden Gewebe aus, berücksichtigen nicht in ihrem Wachstume die anatomischen Verhältnisse. Die benachbarten

Lymphdrüsen werden stets in Mitleidenschaft gezogen; zur Generalisation pflegt es jedoch nicht zu kommen; es bilden sich keine Metastasen und der Prozess schreitet entlang der Lymphbahnen fort; es fehlten also hier die Metastasenbildung in Milz und Leber, sowie die Infiltrationen, welche der Leukaemie das charakteristische Gepräge verleihen (Kundrat).

Was das maligne Lymphom (Billrot) betrifft, so unterscheidet sich dasselbe, nach Winiwarter, von der Pseudoleukaemie darin, dass es regionären Ursprunges ist, sich bloss auf die Lymphdrüsen beschränkt und längere Zeit oder bis zu Ende auf eine Stelle lokalisiert bleibt. Lodi setzt noch hinzu, dass das maligne Lymphom einen rascheren Verlauf nimmt, eine entschieden an Neoplasma erinnernde Struktur besitzt und sekundäre heteroplastische Produkte einschliesst. All diese Unterscheidungszeichen erweitern den Abstand zwischen dieser Krankheitsform und der Leukaemie, so dass nach dieser Richtung diagnostische Irrtümer nicht sehr wahrscheinlich sind.

Jetzt bliebe noch als die am schwierigsten zu unterscheidende Krankheitsform, die Mycosis fungoides. Die Schwierigkeit erwächst durch den Polymorphismus der beiden Prozesse, ferner dadurch, dass Leukocytose, Chronicität, ubiquitäre Lokalisation, die Beteiligung der inneren Organe, Haemophilie (Quinquaud), und das Auftreten ähnlicher subjektiver Symptome (Pruritus), sowie von Oedemen, Adenopathien beiden gemeinsam ist.

Bei Mycosis fehlt jedoch die Stabilität der leukaemischen Erscheinungen. Die Tumoren sind in der Regel flach, tauchen auf, wachsen und verschwinden, erweichen, verschwären. Es entwickeln sich universelle teigige Oedeme. Die Haare werden brüchig und fallen aus, die Haut zeigt nässende Plaques, welche mit Krusten bedeckt sind, und welche Plaques Philippson, Unna und Roberts als diffuse Granulome zu betrachten geneigt sind.

Die Untersuchung der Tumoren ergiebt zuweilen sehr mar-

kante Unterschiede gegenüber den lymphoiden Geschwülsten. Paltauf führt als solche die aus wucherndem Bindegewebe bestehenden, länglichen, verzweigten, protoplasmatischen Zellen mit hellem, ovalem, chromatinkörnigem Kerne an. Unter diesen befinden sich zellenreiche Teile mit kleinen, runden, mitotisch sich teilenden Zellen. Diese Wucherung beginnt in der subpapillaren Schicht, ist jedoch auch um die Drüsen und Lungen herum stark ausgesprochen. Unna ist in diesen Beobachtungen noch weiter gegangen und hat nachgewiesen, dass das Neoplasma bloss im oberen Drittel des Coriums sitzt, in demselben Plasmazellen kaum vorkommen und einerseits durch grosse Protoplasmazerstörung, andererseits durch zahlreiche Mitosen und Riesenzellen charakterisiert ist, ferner, dass das Kollagen intakt bleibt, die Kontinuität der Haut daher besteht, dass die Epidermis oedematös, die Zellenzwischenräume von den Trümmern des zerbröckelten Protoplasmas ausgefüllt werden, späterhin sich jedoch Epithelwucherung, Verschwärungen, sekundäre Infektion u. s. w. einstellen.

All dies sind charakteristische Eigenschaften der Mycosis und vorzügliche Unterscheidungsmerkmale gegenüber den leukaemischen Prozessen. Freilich bedarf es, um diese konstatieren zu können, in erster Reihe mikroskopischer Untersuchungen und guter Protoplasmafärbungen, deren allgemeine Verbreitung man von der Zukunft erwarten muss.

Die Angeführten gestatten allenfalls eine Zerlegung der derzeitigen provisorischen Gruppen (z. B. Kaposis Sarkoid, Eppingers Leukaemoid, Ports Sarcoma granuloma) und Absonderung der Prozesse. Wenn wir von der durch die irrtümlich diagnostizierten Fälle hervorgerufenen Verwirrung absehen, so ist die Pathologie der leukaemischen Hauttumoren heute bereits klar genug, um diese von verwandten Erscheinungen differenzieren zu können. Sowohl das klinische als auch das mikroskopische Bild ist charakteristisch und einfach und lässt sich in folgendem rekapitulieren:

1. Echte schwere Leukaemie und nicht Leukocytose bildet das Grundleiden, in deren Gefolge die Hautveränderung auftritt.

2. Aus Lymphocyten bestehende, lokal nicht wuchernde, das Gewebe rarefizierende, zu Veränderungen nicht geneigte Knoten stabiler Natur treten unter zahlreichen flüchtigen Erscheinungen auf. In diesen Tumoren fehlen Mitosen, Riesenzellen, Degenerationen, Plasmazellen gänzlich, hingegen lässt sich von Schritt auf Tritt Diapedese des Blutes verfolgen.

3. Diese Tumoren erreichen nur Erbsen-, höchstens Haselnussgrösse; ihre Verbreitung geschieht langsam unter Respektierung der anatomischen Verhältnisse. Pro- und regressive Veränderungen, sowie einleitende ekzematöse Erscheinungen fehlen. Der Prozess schreitet aus der Tiefe nach oben.

4. Derartige Tumoren sind ausserordentlich selten. Keinen einzigen der Fälle von Lymphodermia perinciosa kann ich als Leukaemie anerkennen. Von den in der Litteratur angeführten, von verschiedenen Autoren hin- und hergeschobenen Fällen können nur die von Biesiadecki, Hochsinger, Neuberger und Schiff, sowie der in der vorliegenden Arbeit beschriebene fünfte Fall, zusammen also vier Fälle, als zweifellose Paradigmen des Prozesses angesehen werden.

Litteratur.

Lehrbücher:

Cohnheim, Cornil-Ranvier, Hoffmann (Konstitut. Krankheiten), Kaposi, Recklinghausen, Virchow (Geschwülste), Winiwarter, Wolff, Unna.

De Amicis, Annales d. Derm. 13, 452. — Bamberger (Klinik), Allgem. Wiener med. Zeitung. 1886. — Besnier, Annales Dermatol. 1889, 547; 1892, 987. — Biesiadecki, Sitzung d. Krakauer Akad. 1872, No. 1, per Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1872. I. 245. Wiener Med. Jahrbücher. 1876. — Birk, Petersburger med. Wochenschrift. 1883, 47. — Chapelle, Thèse. Paris 1880. — Chavel, Gaz. hébd. 1877, 23. — Dansac, Gaz. hébd. 1893, No. 10—11. — Engelsted, Nordski Ark. 1876, per Virchow-Hirsch 1875. II. 332. — Eppinger-Klebs, Prager med. Woch. 1872. — Fabre, Gaz. med. de Paris 1884, No. 5. — Friedrich, Virch. Arch. 12. 42. — Funk, Mon. f. Derm. 1889. — Gaillard, Ann. d. Derm. 1882, 145. — Gillot, Thèse, Paris 1869. — Gowers, Reynolds Syst. d. Med. V. 216. — Greiwe, Berl. klin. Woch. 1892, 825. — Hall, Arch. f. Derm. 35. 315. — Hallopeau, Ann. d. Derm. 1889, 980; 1892, 987. — Hillairet, Ann. d. Derm. 12. 103. — Hochsinger und Schiff, Arch. f. Derm. 1887, 779. — Huss, Arch. gén. 1857. II. — Jakesch, Ctbl. f. Gynaekol. II. 619. — Jakobson, Diss. Leipzig 1889. — Kaposi, W. Med. Jahrb. 1886, 129. — Kaposi, W. Med. Wochenschr. 1887. — Kelsch und Vaillard, Ann. Pasteur 9. — Köbner, Arch. f. Derm. 1887, 570. — Kundrat, W. klin. Woch. 1893, 12. — Lannois und Regaud, Arch. med. exp. VII. 254. — Leber, Arch. f. Ophthalm, 24, 295. — Lodi, Rivista di Bologna 1880. — Lukasievitsch, Arch. f. Derm. 37. — Marschalkó, Gyógyászat 1895, 424. — Mosler, Ztschr. f. klin. Med. I. 265. — Neusser, Wiener kl. Wochenschr. 1892, No. 2—3. — Neuberger, Verh. deutsch. Derm.-Gesellsch. 1892, 216. — Nobel, Arch. f. Derm. 39, 412. — Nonne, Ztschr. f. Nervenkr. 1897, 165. — Oliver, Lancet 1882. — Ortner, Berl. klin. Wochenschr. 1890, 35. — Paltauf, II. Congr. Derm. Wien 1892. — Parfianovitsch, Cit. Arch. f. Derm. 22. 220. — Palma, D. Med. Woch. 1892, 784. — Perrin, Thèse, Paris 1886. — Philippart, Bull. Acad. Belge 1880, 4, per Virchow-Hirsch 1880, 2. 248. — Philippson,

Gionn. d. pelle 1895, IV. — Port, D. Arch. f. klin. Med. 1874, XII. 134. — Riehl, Lit. Congress Derm., Wien 1892. — Rindfleisch, D. Med. Woch. 1885, 15. — Sänger, Arch. f. Gynacl. 1888, 33. 198. — Tilden, Boston. Med. et Lurg. Jon. 1885. — Thurn, Berl. kl. Woch. 1870, 16. — Troje, Berl. kl. Woch. 1892, 285. — Touton, Arch. f. Derm. Erg. 1893, 187. — Virchow, Frorieps Not. 45, 780. — Virch. Arch. I. 569, V. 59. — Vidal, Ann. Derm. 1889, 555. — Vogel, Virch. Arch. III. — Wassermann, Derm. Zeitschr. I. 489. — Wolters, Vers. Naturf. Frankfurt 1896.

Erklärungen der Tafeln.

Tafel I, Fall V. Linker Vorderarm des Patienten. Kurze Zeit nach der Aufnahme in die Klinik im Monat Oktober 1896.

Tafel II, Fall V. Linker Vorderarm und linker Unterschenkel des Patienten vier Monate später. — Fall III. Unterleib des Patienten mit hochgradigem leukaemischen Oedem.

Tafel III, Fig. 1. Schnitt aus der Haut der linken Leistenbeuge von Fall III. *e.* Epidermis, *c.* Cutis, deren Fasern stark auseinander weichen und welche im allgemeinen von Zellen kaum infiltriert ist. Die Infiltrate (*i*) sitzen nachweisbar zumeist um Venen herum (*i. v.*), in dieselben sind zahlreiche Mastzellen (*m*) eingestreut. Vergrösserung: 33.

Figur 2. Schnitt aus einer teigigen geröteten Stelle der Haut von Fall IV.

p. Durch die Epidermis durchgesickertes Serum und angesammelte Kruste. (*Str. c.*) Stratum corneum; (*Str. gr.*) Stratum granulosum; (*Str. m.*) Malpighische Schicht (*diff. bur.*). Cutis, welche hauptsächlich in der papillaren und subpapillaren Schicht, sowie in der Nachbarschaft (*v*) einzelner Venen diffuse Zellenvermehrung zeigt. (*i. ep. g.*) Herd in der Epidermis, wie ihn Philippson und Darier auch bei Mycosis beschrieben haben und der einen mit lokaler Wucherung zerfallenden, das Gewebe zerstörenden mikroskopischen Tumor bildet. Vergrösserung: 40.

Figur 3. Schnitt aus der Bauchhaut von Fall IV, aus einem erhabenen dichten Plaque, vier Monate nach Aufnahme der Figur 2. Bezeichnung wie oben. Die Cutis ist ausschliesslich in ihrer obersten Schicht (*Str. subp.*) von Zellen durchsetzt. Diese füllen vollkommen die Papillen (*P*) aus und umgeben auch die papillaren Gefässe und deren Umgebung; die tiefen Teile sind ganz frei, die Umgebung der Schweissdrüsen (*d. gl. sud.*) verschont. Vergrösserung: 40.

Tafel IV. Schnitt von Fall V. Fig. 1—2 vom linken Unterschenkel, 3 von einem aus dem linken Vorderarm exscindierten Hautstück.

Fig. 1. Rand eines leukaemischen Plaques. Rechts das erkrankte (*P*), links das mit freiem Auge normal (*N*) erscheinende Gewebe, welches jedoch unter dem Mikroskop betrachtet, bereits starke Veränderungen

aufweist. Im Str. subpapillare lymphatische Oedeme (*Oe. lymph.*), voll von Leukocyten-Detritus und gegen die Epidermis zu gedrängten Zellen. In der Cutis tritt diffuses seroses Oedem (*oed*), hierauf eine entlang den Venen (*v*), Drüsen (*gl. sud!*), Follikeln immer mehr zunehmende Infiltration auf, welche die Drüsen zuerst zu einer kompakten Masse (*gl. sud''*) umwandelt, hierauf die Schlingen ganz auseinanderdrängt. Vergrösserung: 40.

Fig. 2. In dem Masse als die Infiltration zunimmt, schreitet dieselbe in anatomischen Richtungen weiter, ascendiert mit dem Ausführungsgang der Schweisdrüsen (*d. gl. sud.*) und infiltriert die ganze Dicke der Haut inselförmig, indem sie kollagene Läppchen zwischen sich lässt (*p*). Verwaschene Papillen (*tang. h. t.*) und (*tang. h. h.*) schief durchschnittener Haarfollikel und Zwiebel. Vergrösserung: 40.

Fig. 3. Noch später verschwinden auch diese Scheidewände und es entstehen kompakte Massen, die von der Subcutis bis zur papillaren Schicht reichen, während die subpapillare Schicht als solche in der Regel von Infiltrationen verschont bleibt. Die Schlingen der Schweissdrüsen bleiben lange sichtbar, verschwinden aber schliesslich dennoch und die Infiltration wandelt sich zu einer homogenen Masse um. (*D*) Ausführungsgang einer Schweissdrüse, (*J. v.*) erweiterte Venen, (*N. str. sp.*) normale von Infiltrationen verschonte subpapillare Schicht, (*T*) Follikel, (*J*) beginnende Infiltration, (*P*) starke Infiltration, wo das ursprüngliche Gewebe noch kenntlich ist, (*J''*) strukturlose Infiltration. Vergrösserung: 30.

Sämtliche Schnitte waren nach Unna in polychromem Methylenblau gefärbt, mit Glycerinäther dekoleriert, ausgenommen Fig. 2, Tafel IV, welche mit Rubin-Tannin dekoloriert wurde.

Tafel V. Schnitte aus leukaemischen Hauttumoren. Fall V: Arm. Fig. 1. Partie aus dem Unterhautzellengewebe. Umgebung einer kleinen Arterie. Durchschnitt von zwei Arterien, zweier Venen (*v*) und eines Nerven (*n*). Die Wand der einen Arterie ist vollständig durchsetzt von Wanderzellen (*L*), welche mit den im Lumen befindlichen identisch sind. (*M*) Mastzelle, (*F*) elastische Fasern, (*Mm*) Kerne der Arterienwand, (*J*) Intimafärbung mit sauerem Orcein. Vergrösserung: 300.

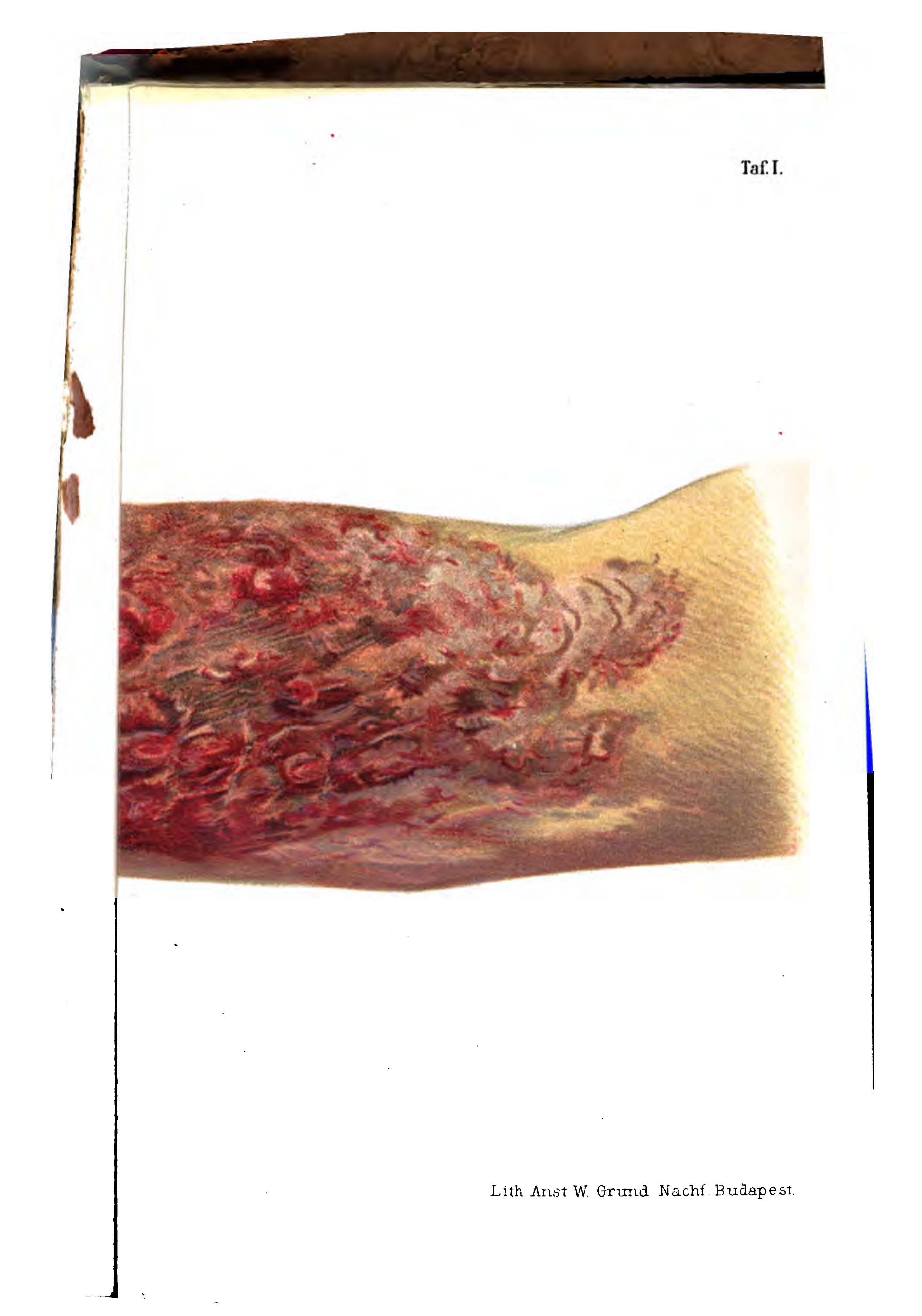
Fig. 2. Die oberste Partie des subkutanen Fettgewebes mit beginnender leukaemischer Infiltration. (*k*) Kerne des faserigen (fibrillären) Bindegewebes. (*zs*) Fettzellen, grosse helle Kerne derselben. (*L*) Leukaemische Leukocyteninfiltration, welche stellenweise noch spärlich ist, an anderen Stellen bereits grössere Nester bildet. (*a*) schief durchschnittene Arterie. Färbung: polychrom. Methylenblau — Säurebraun. Vergrösserung: 200.

Fig. 3. Ein kleines Stück des vorerwähnten Materials bei sehr starker Vergrösserung. Ein Teil der Lymphocyten zeigt schaumiges Protoplasma (*ha. prot.*) und an einzelnen Stellen basophile Granula (*chr.*), ihre Kerne hingegen stark sich färbende Körnchen. Vergrösserung: 1200.

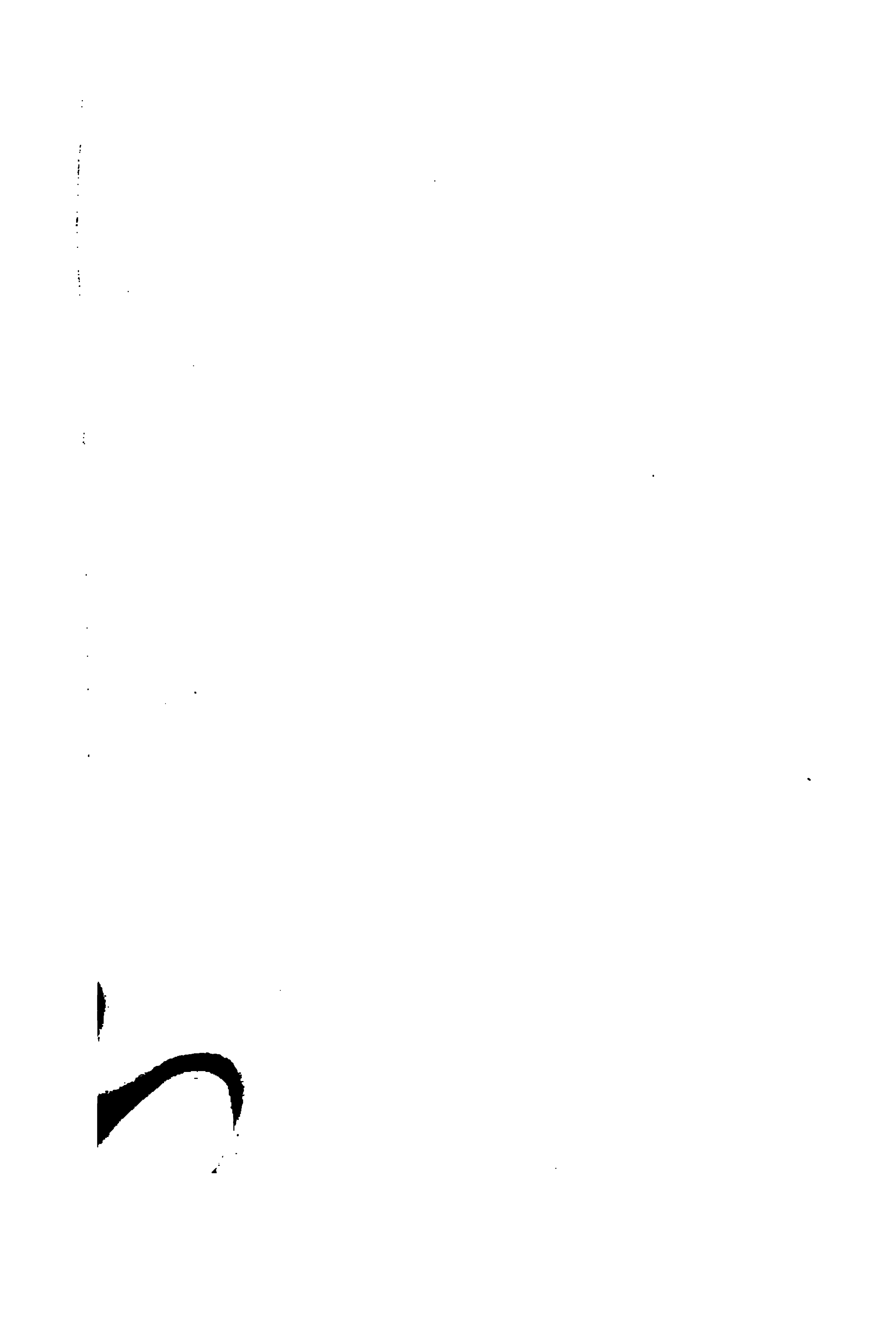
Fig. 4. Die Umgebung eines leukaemischen Tumors in der Subpapillarschicht. Im Lumen einer verhältnismässig grösseren Vene (*V*) einige rote Blutzellen und Lymphocyten (*L. b.*) mit basophilem Kerne. Sowohl die Gefässwand, als auch die Umgebung derselben wimmelt von ausgetretenen roten Blutkörperchen (*V. V.*) acidophilen (*L.a'*) und basophilen (*L. b.'*) Lymphocyten. Färbung: Biondi-Heidenhain. Vergrösserung: 450.

Fig. 5. Dasselbe Material, wie bei der vorigen Figur. (*v. v.*) in der Vene befindliche rote Blutzellen; (*v. v'*) dieselben im Gewebe. (*F. v.'*) mehr oder weniger basophile Lymphocyten in das Gewebe ausgewandert. (*k*) Kerne des Kollagengewebes. (*e*) Kern des Arterienendothels. Vergrösserung: 450.

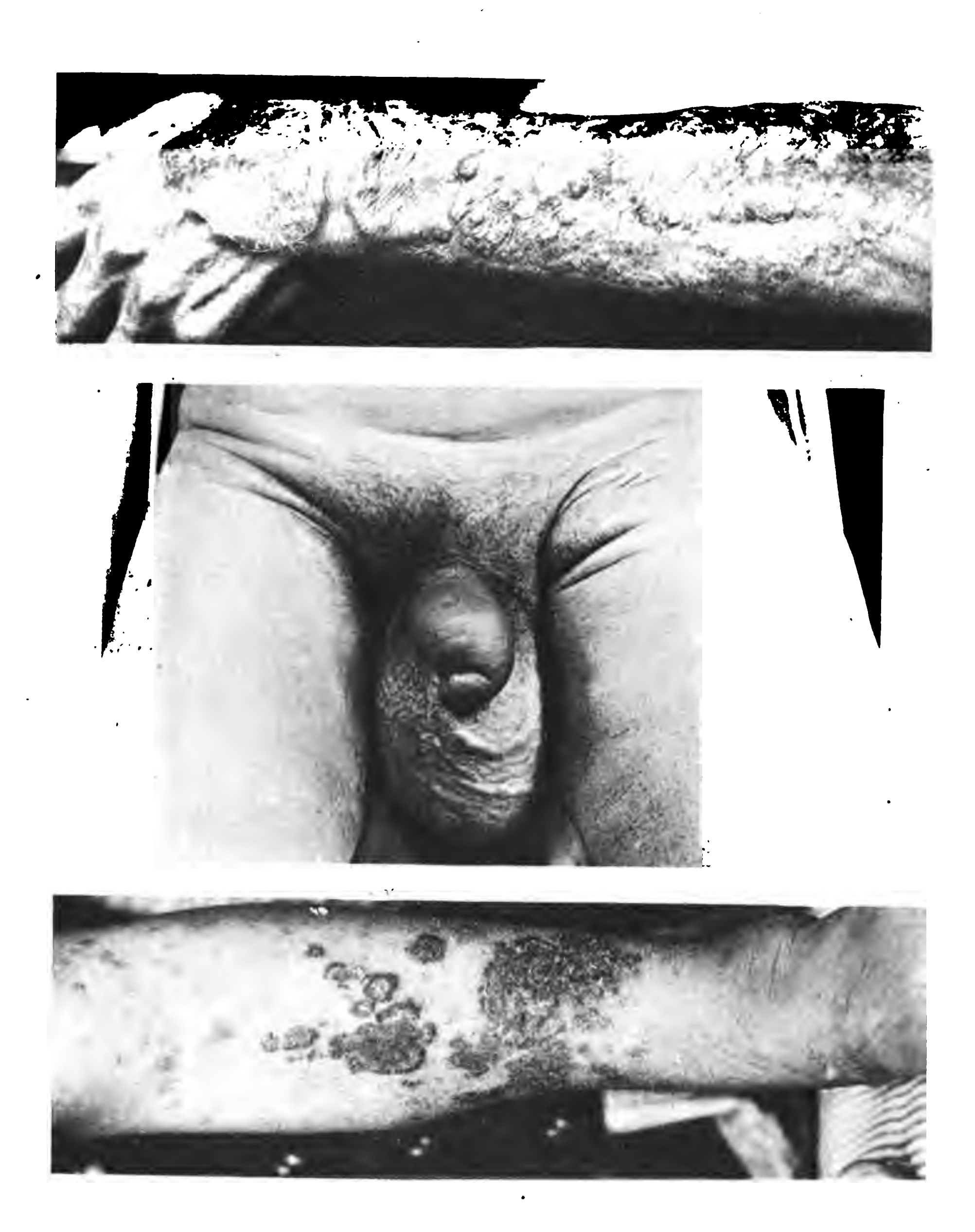
Taf. I.



Lith. Anst. W. Grund Nachf. Budapest.

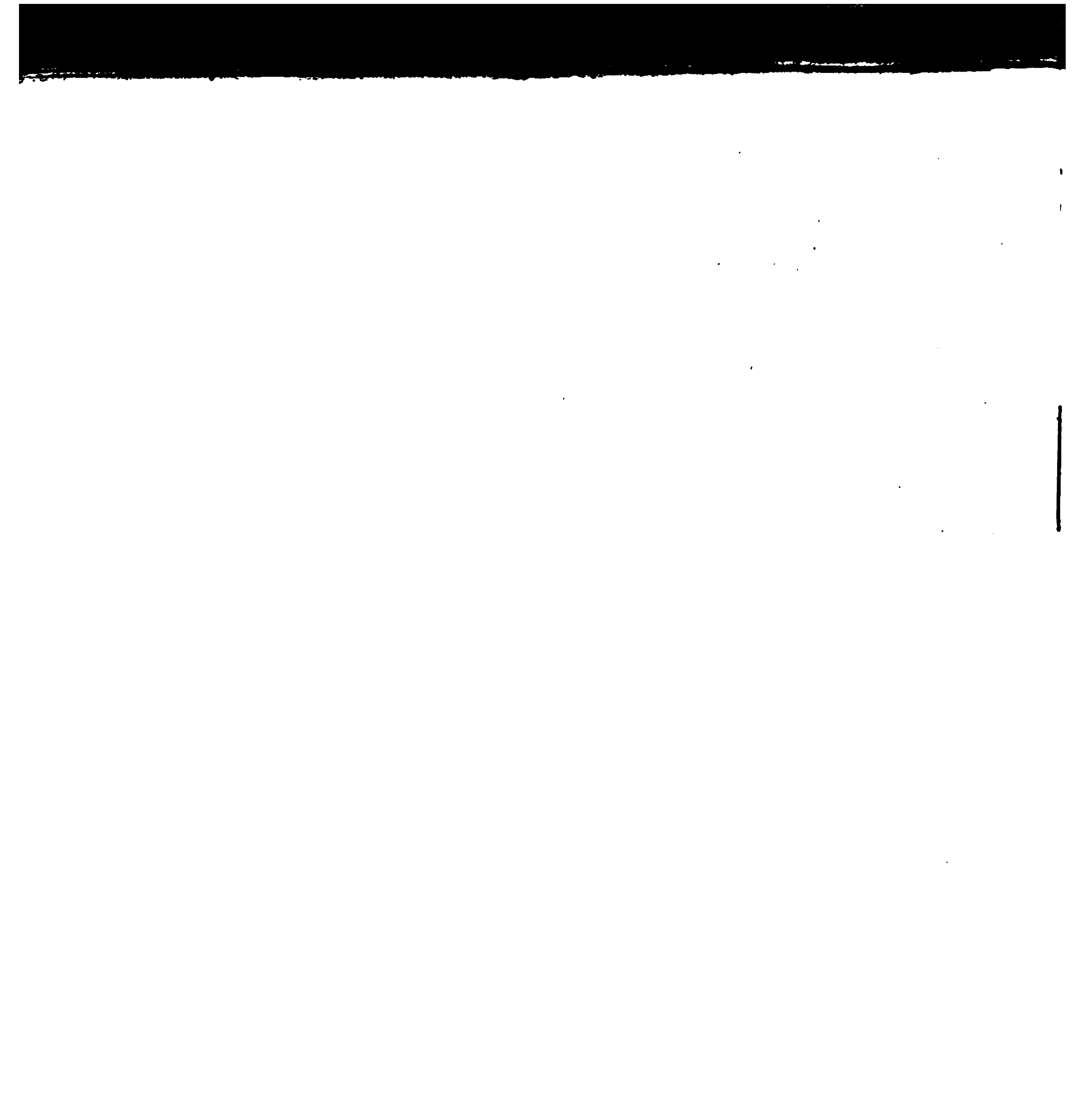




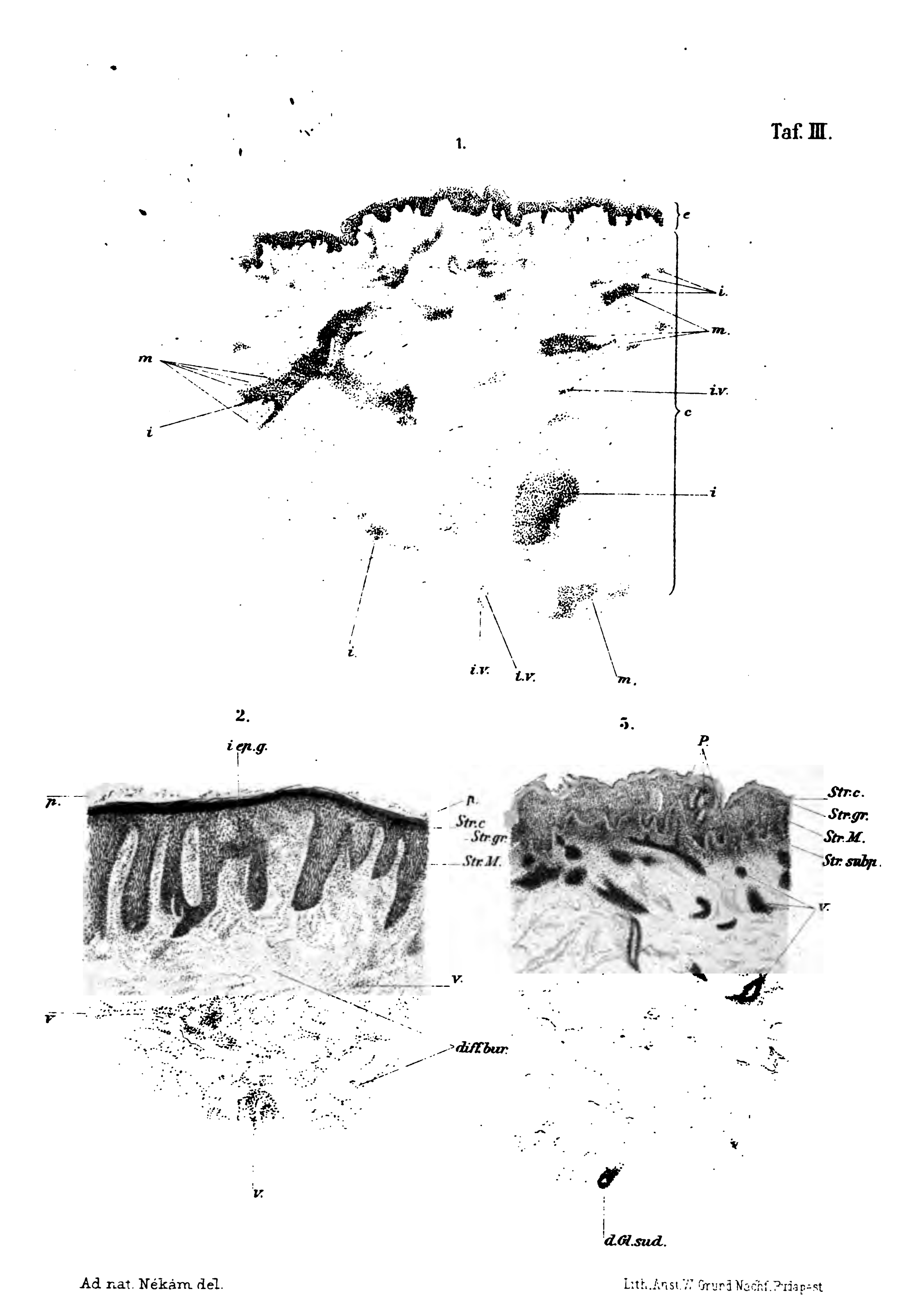


Nékám photogr.

Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).



Taf. III.

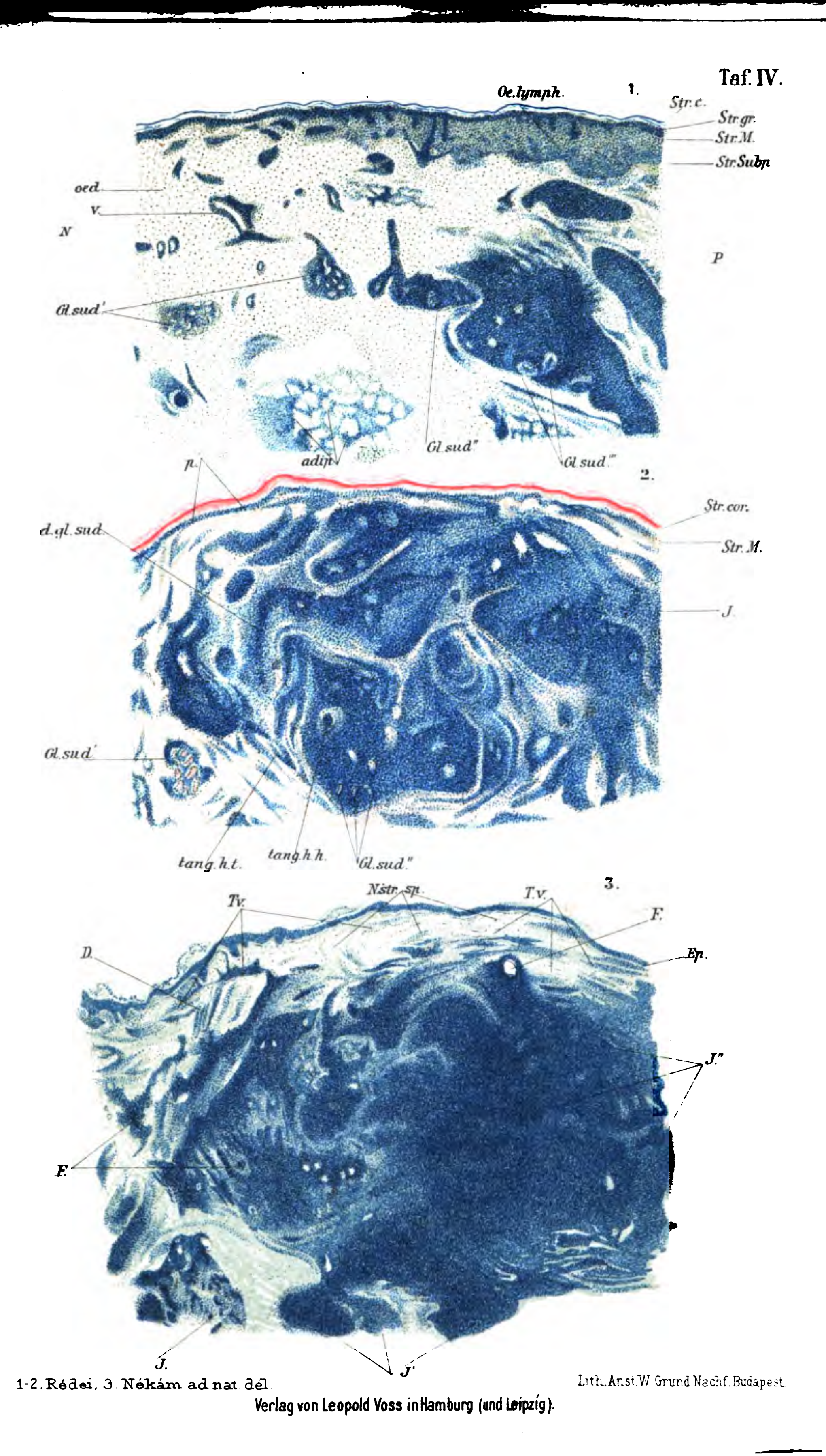


Ad nat. Nékám del.

Lith. Anst. V. Grund Nachf. Budapest

Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).

Taf. IV.



1-2. Rédei, 3. Nékám ad nat. del.

Lith. Anst. W. Grund Nachf. Budapest.

Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).



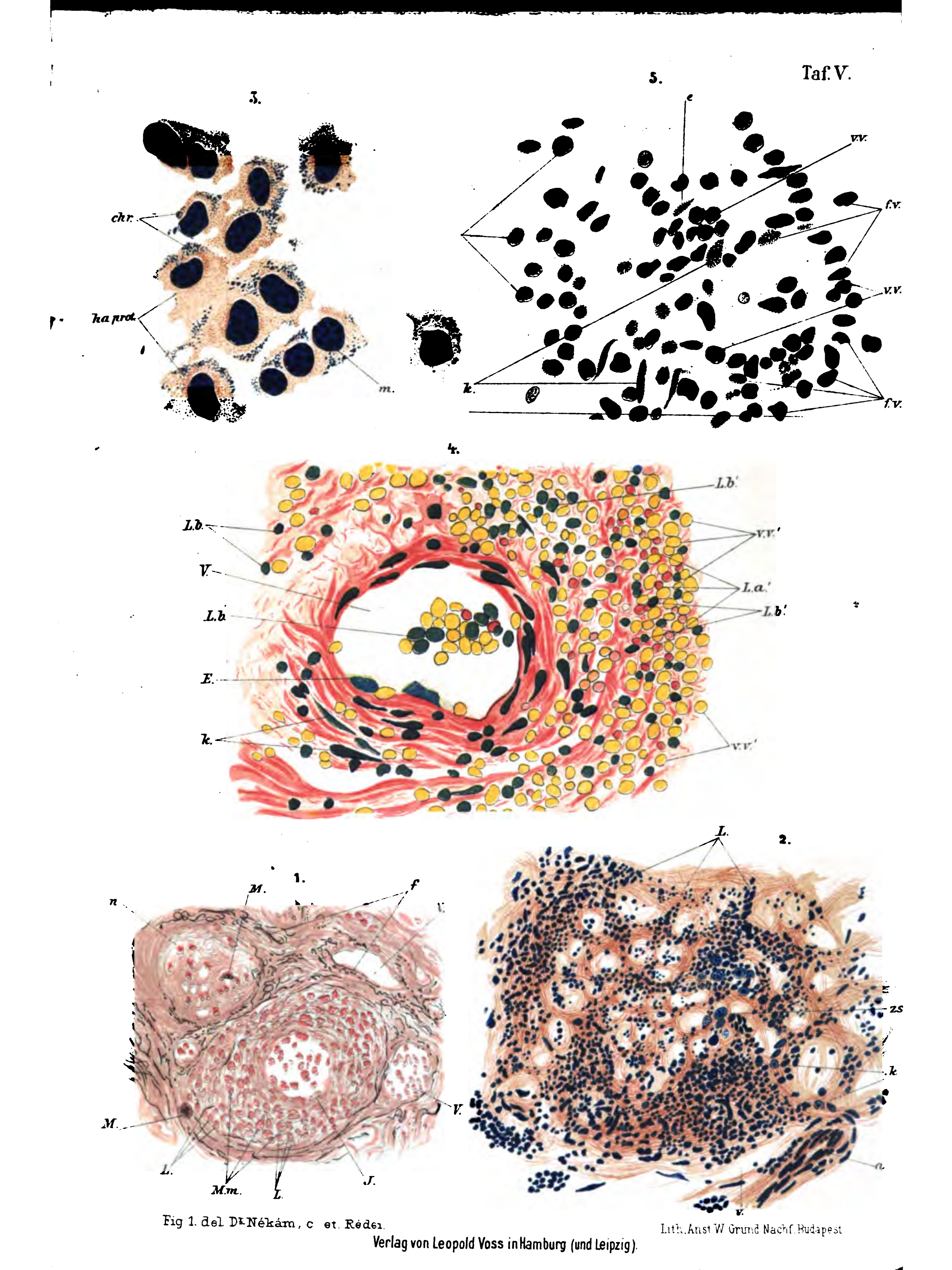


Fig 1. del. Dr. Nékám, c. et. Rédei.

Lith. Anst. W. Grund Nachf. Budapest

Verlag von Leopold Voss in Hamburg (und Leipzig).


Gaylord Bros.
Makers
Syracuse, N. Y.
PAT. JAN. 21, 1908
T660 Nêkám, L.A.
N41 Leukaemischen Erkr
1899 en der Haut.
NAME

